G. Ferreira Padilla • T. Ferrández Antón

Clínica Práctica

Guía para estudiantes y residentes

booksmedicos.org

EDITORIAL MEDICA panamericana

Clínica Práctica

Guía para estudiantes y residentes

Clínica Práctica

Guía para estudiantes y residentes

booksmedicos.org

Guillermo Ferreira Padilla

Médico Interno Residente, Servicio de Cardiología,
Skaraborgs Hospital Skövde, Suecia
Diplomado en Fisioterapia,
Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife

Teresa Ferrández Antón

Médica Interna Residente, Servicio de Pediatría,
Skaraborgs Hospital Skövde, Suecia

Revisor general

José Alberto López Baeza

Profesor Asociado, Patología Médico-Quirúrgica,
Universidad Católica de Valencia;
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Medicina Intensiva;
Presidente de la Comisión de Docencia,
Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia

EDITORIAL MEDICA panamericana

Buenos Aires - Bogotá - Madrid - México
www.medicapanamericana.com

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

EDITORIAL MEDICA panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com.pbidi.unam.mx:8080

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-2066 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A Nº 69-19 - Bogotá DC- Colombia.
Tel.: (57-1) 235-4068
Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Sauceda, 10, 5ª planta - 28050 Madrid, España
Tel.: (34-91) 131-78-00 / Fax: (34-91) 457-09-19
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Av. Miguel de Cervantes Saavedra, n.º 233, piso 8,
oficina 801 Col. Granada, Alcaldía Miguel Hidalgo
Ciudad de México, México, C.P. 11520
Tel.: (5255) 5250 0664
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

ISBN: 978-84-9110-038-6 (Versión impresa + Versión digital).
ISBN: 978-84-9110-039-3 (Versión digital).

TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

L*os coordinadores del libro "Clínica Práctica. Guía para estudiantes y residentes", Guillermo Ferreira Padilla y Teresa Ferrández Antón, donarán parte de los beneficios otorgados por derechos de autoría del libro a la organización médica y humanitaria internacional "Médicos Sin Fronteras".*

© 2021, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Sauceda, 10, 5ª planta - 28050 Madrid
Depósito legal: M-6239-2021
Impreso en España

Colaboradores

Con un asterisco (*) se indican los autores que participaron como estudiantes de Grado de Medicina, y con dos asteriscos (**), los que lo hicieron como médicos internos residentes.

AUTORES

Alió del Barrio, Jorge L.
Profesor Asociado de Oftalmología, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Alicante; Departamento de Córnea Catarata y Cirugía Refractiva, Vissum Grupo Miranza, Alicante.

Alió y Sanz, Jorge L.
Catedrático de Oftalmología, Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández, Alicante; Departamento de Córnea Catarata y Cirugía Refractiva, Vissum Grupo Miranza, Alicante.

Amesty Morello, María Alejandra
Departamento de Oculoplástica y Pediatría, Vissum Grupo Miranza, Alicante, España.

Antón Torres, Antonio
Profesor Asociado de Oncología médica, Universidad de Zaragoza; Jefe del Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; Expresidente de la Sociedad Española de Oncología Médica.

Arbelo González, José Matías
Director de la Unidad de Trastornos del Movimiento, Departamento de Neurología, Hospital Universitario San Roque, Las Palmas de Gran Canaria; Departamento de Medicina, Universidad Fernando Pessoa-Canarias, Las Palmas de Gran Canaria.

Avellana Zaragoza, Juan Antonio
Profesor Agregado de Geriatría, Universidad Católica de Valencia; Jefe de Sección de Geriatría, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Badía, Alejandro
Orthopedic Surgeon, Hand and Upper Limb Surgeon, Badia Hand to Shoulder Center, Chief Medical Officer, OrthoNOW, Doral, Florida, Estados Unidos.

Baleriola Júlvez, José
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Técnico Superior de Salud, Escuela Valenciana de Estudios en Salud, Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de Valencia.

Barrios Pitarque, Carlos
Catedrático de Cirugía Ortopédica, Decano de la Facultad de Medicina, Universidad Católica de Valencia; Director del Instituto Universitario de Investigación en Enfermedades Músculo-Esqueléticas, Universidad Católica de Valencia.

Bosch Barrera, Joaquín
Profesor Asociado, Facultat de Medicina, Universitat de Girona; Referente Clínico Tumores torácicos, Servicio de Oncología Médica, Institut Català de Oncologia, Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Brugada Terradellas, Pedro
Emeritus Professor, Scientific Director, Cardiovascular Division, Free University of Brussels (UZ Brussel) VUB, Bruselas, Bélgica; Director, Unidad de Arritmias, Helicópteros Sanitarios, Puerto Banús, Marbella, Málaga.

Casado Vicente, Verónica
Profesora Asociada, Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid; Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Docente y Universitario Parquesol, Valladolid.

Cegarra Macià, Jesús*
Médico Interno Residente, Servicio de Medicina Nuclear e Imagen Molecular, Hospital Universitari Sant Joan d'Alacant.

De la Rubia Comos, Javier
Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Valencia; Jefe del Servicio de Hematología y Hemoterapia, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València.

De la Vega Benito González, María*
Médica Interna Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud V Centenario, San Sebastián de los Reyes, Madrid.

Del Arco Delgado, José Manuel**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Eiroa Gutiérrez, Daniel**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Diagnóstico por la Imagen, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Escobar, Miguel A.
Professor at Internal Medicine and Pediatrics, Department of Hematology, University of Texas Health Science Center and the McGovern Medical School, MD Anderson Cancer Center; Director, Gulf States Hemophilia & Thrombophilia Center, Houston, Texas, Estados Unidos.

Ezquerra Ibarrarán, Imanol**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Ferrández Antón, Teresa*
Médica Interna Residente, Servicio de Pediatría, Skaraborg Hospital Skövde, Suecia.

Ferreira Padilla, Guillermo*
Médico Interno Residente, Servicio de Cardiología, Skaraborg Hospital Skövde, Suecia; Diplomado en Fisioterapia, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Galbis Caravajal, José Marcelo
Jefe del Servicio de Cirugía Torácica, Coordinador del Área de Respiratorio, Hospital Universitario de la Ribera, Valencia; Consultor de Cirugía Torácica, Hospital Intermutual Levante, Valencia.

García Dávila, Jorge
Médico Especialista en Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, VENACENTER, Ciudad de México; Comité de Flebología y Linfología, Sociedad Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.

García Martínez, Carmen**
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Guerrero Espejo, Antonio
Coordinador del Grupo de Investigación de Enfermedades Infecciosas, Universidad Católica de Valencia.

Guerrero González, Valente
Médico Especialista en Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, Hospital Torre Médica, Irapuato, Guanajuato, México; Presidente del Foro Venoso Mexicano; Expresidente Asociación Latinoamericana de Angiología y Cirugía Vascular.

Hernández Martínez, Alejandro**
Facultativo Especialista de Área, Unidad de Tumores Torácicos, Referente Clínico Tumores de Origen Desconocido, Servicio de Oncología Médica, Institut Català de Oncologia, Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Hernández Rocha, Cristian
Profesor Asistente, Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Hinojosa del Val, Joaquín
Jefe de la Unidad Acreditada de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Asesor Científico de Investigación Clínica, Hospital de Manises, Valencia; Presidente de la Fundación Española del Aparato Digestivo.

Jiménez Navarro, Marta*
Médica Interna Residente, Servicio de Urología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Lainez Aracama, Arancha
Médica Interna Residente, Servicio de Dermatología, Skaraborg Hospital Skövde; Médica Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria, Närhälsan Skövde Emergency Center, Suecia.

Lao Romera, Juan
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragona.

Legarda Campo, Mario**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Hematología, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia.

López Baeza, José Alberto
Profesor Asociado, Patología Médico-Quirúrgica, Universidad Católica de Valencia; Facultativo Especialista de Área, Servicio de Medicina Intensiva, Presidente de la Comisión de Docencia, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

López Fernández de Palencia, Carolina*
Médica Interna Residente, Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Mariner Belvis, Sergio**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Martí Edo, Alejandro*
Médico Interno Residente, Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, Klinikum Nürberg, Baviera, Alemania.

Martí Edo, Marina*
Médica Interna Residente, Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Madrid.

Martínez Alcaide, Sonia**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Martínez Espinosa, Miguel**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería.

Martínez López-Corell, Paula*
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Oftalmología, Hospital de Sagunto, Valencia.

Martínez López, Diana**
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario de Elche, Alicante.

Mauri Llerda, José Ángel
Profesor Asociado de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza; Facultativo Especialista de Área, Servicio de Neurología, Hospital Clínico de Zaragoza.

Medina García, José Alejandro
Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital Quirónsalud Tenerife, Santa Cruz de Tenerife.

Miró Andreu, Òscar
Profesor Asociado, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universitat de Barcelona; Consultor Senior, Área de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona.

Monrroy Bravo, Hugo
Profesor Asistente, Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Mora Escrig, María
Facultativa Especialista de Área, Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Hospital de Manises, Valencia; Instituto Valenciano Digestivo, Hospital Casa de Salud, Valencia.

Nogué Xarau, Santiago
Profesor Titular de Toxicología, Departamento de Salud Pública, Universitat de Barcelona; Jefe de la Unidad de Toxicología Clínica, Servicio de Urgencias, Hospital Clínic de Barcelona.

Ortiz Solarte, Iván Gabriel**
Jefe de Servicio, Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Médico Valle de Atriz, Pasto, Nariño, Colombia.

Pereira Resquín, Osvaldo Gabriel
Médico de la Unidad SAMU ALFA-XI, Servicio de Emergencias Sanitarias, Valencia; Facultativo Especialista de Área, Servicio de Pediatría, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, València.

Pérez de Armas, Adrián Agustín*
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife; Diplomado en Fisioterapia, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Quesada Dorador, Aurelio
Coordinador de Medicina y Cirugía de Enfermedades Cardiovasculares, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Valencia; Jefe de Sección de la Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Consorci Hospital General Universitario de València.

Ribes García, Sara*
Médica Interna Residente, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia.

Roig Villalba, Joaquín*
Médico Especialista en Pediatría, Centro de Salud de Alzira II, Alzira, Valencia.

Rubio Lopes-Garcia, Lucía**
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Hematología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Ruiz Piñana, Enrique**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital IMED Levante, Alicante.

Santos Martín, María Dolores
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Dermatología, Skaraborg Hospital Skövde, Suecia; Médica Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria, Närhälsan Vara Health Care Center, Suecia.

Saus Cantos, Regina**
Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Consultori de Polinyà de Xúquer, Departamento de Salud de la Ribera, Alzira, Valencia.

Vázquez Sánchez, Víctor**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Radiología Vascular Intervencionista, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Villanova Colmenero, Carlos
Médico Interno Residente, Servicio de Psiquiatría, Hospital de Nyköping, Södermanland, Suecia.

Vinueza Buitrón, Paul**
Facultativo Especialista de Área, Servicio de Neurología, Hospital Marina Salud, Dénia, Alicante.

Yuste Arnaiz, Jara*
Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Consultorios de Loiu y Sondika, Vizcaya.

Zambrano Aravena, Norman René
Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile; Médico Especialista en Urología, Departamento de Urología, Clínica Las Condes, Santiago, Chile; Expresidente de la Sociedad Chilena de Urología.

Zamora Hernández, María*
Médica Interna Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Lanzarote, Las Palmas de Gran Canaria.

Zapatero Gaviria, Antonio
Profesor Titular, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid; Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid; Presidente de la Sociedad Española de Medicina Interna.

REVISORES

Aguilar, Maria I.
Associate Professor of Neurology Program; Director Vascular Neurology Fellowship Cerebrovascular Disease Center, Mayo Clinic, Phoenix, Estados Unidos.

Brugada Terradellas, Josep
Catedrático de Medicina, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona; Institut Clínic Cardiovascular, Hospital Clínic, Universitat de Barcelona; Jefe de la Unidad de Arritmias, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Cabanela González-Seco, Miguel Enrique
Emeritus Professor, Department of Orthopedic Surgery, Mayo Clinic College of Medicine and Science, Rochester, Minnesota, Estados Unidos.

Calvet Calvo, Xavier
Catedrático, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona; Servicio de Patología Digestiva, Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell, Barcelona.

del Pino Pino, María Dolores
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería; Expresidenta de la Sociedad Española de Nefrología.

Diago Madrid, Moisés
Profesor Titular, Facultad de Medicina, Universitat de València; Jefe de la Sección de Hepatología, Servicio de Digestivo, Hospital General de Valencia.

Doménech Martínez, Eduardo
Catedrático de Pediatría, Exrector de la Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife; Facultativo Especialista de Área, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife.

Fernández del Castillo Ascanio, Mónica
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

González Juanatey, Carlos
Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.

González Juanatey, José Ramón
Catedrático de Cardiología, Facultad de Medicina, Universidad de Santiago de Compostela, A Coruña; Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña; Expresidente de la Sociedad Española de Cardiología.

Gutiérrez Fraile, Miguel
Catedrático de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco, Vizcaya; Director del Centro Médico Psicológico de Vitoria-Gasteiz, Álava; Expresidente de la Sociedad Española de Psiquiatría.

Hernández Nieto, Luis
Catedrático de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Jover Navalón, José M.
Jefe del Servicio de Cirugía, Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

Manzano Palomo, María Sagrario
Especialista Facultativa de Área, Sección de Neurología, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid.

Martel Villagrán, José
Profesor Asociado, Departamento de Radiodiagnóstico, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid; Jefe de Unidad, Diagnóstico por Imagen, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid; Expresidente de la Sociedad Española de Radiología Musculoesquelética.

Mensa Pueyo, Josep
Investigador Emérito del Institut d'Investigacions Biomèdiques Agust Pi i Sunyer, Hospital Clínic, Barcelona.

Millán Núñez-Cortés, Jesús
Catedrático de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid; Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Presidente de la Sociedad Española de Educación Médica.

Montón Álvarez, Fernando†
Profesor Asociado, Departamento de Medicina Interna, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife; Jefe de Sección, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Moreno Giménez, José Carlos
Presidente de Honor de la Asociación Española de Dermatología y Venereología; Catedrático de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Córdoba.

Oliveira, Guilherme H.
Chairman, Cardiovascular Sciences, University of South Florida; Executive Director, Heart and Vascular Institute, University of South Florida, Tampa General Hospital and Moffitt Cancer Center, Tampa, Florida, Estados Unidos.

Ortiz Arduan, Alberto
Catedrático de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid; Jefe del Servicio de Nefrología e Hipertensión, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Poveda García, Inmaculada
Facultativa Especialista de Área, Servicio de Nefrologia, Hospital Universitario Torrecárdenas, Almería.

Rodríguez de Castro, Felipe
Catedrático de Medicina, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; Jefe del Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria; Expresidente de la Sociedad Española de Educación Médica.

Rodríguez Pérez, José Carlos
Catedrático de Nefrología, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; Jefe del Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria.

Rozman Borstnar, Ciril
Profesor Emérito, Catedrático de Medicina Interna, Universidat de Barcelona; Consultor senior, Instituto de Hematología y Oncología, Hospital Clínic, Barcelona.

Suárez Fernández, Ricardo
Profesor Asociado, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid; Jefe del Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Troncoso, Juan C.
Professor of Pathology, Division of Neuropathology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore; Director of the Clinical and Neuropathology Core, Johns Hopkins Udall Parkinson's Disease Research Center, Baltimore, Estados Unidos.

A nuestros padres, de quienes hemos aprendido que la perseverancia es la clave para alcanzar nuestros sueños y que la resiliencia es fundamental para no sucumbir ante los obstáculos. Nuestra gratitud especialmente a Luis Ferreira, por su labor activa en esta iniciativa y por su implicación desde la idea original de publicar una «libreta de prácticas», manteniendo siempre el interés y la curiosidad en el proyecto. Gracias por haber sabido estimular y potenciar nuestras inquietudes.

A nuestros hermanos, Dani, Pepe, María y Pilar, por el regalo que supone crecer junto a vosotros.

A nuestros abuelos, Joaquín, María, Casimiro, Manola y «Yaya» Ramona, por ser el espejo en el que llevamos muchos años mirándonos, un ejemplo de sacrificio, superación y humanidad que ha cimentado nuestra vida personal, académica y profesional.

A nuestros amigos, por estar siempre ahí.

Para ti, nuestro amado Luca, que has llegado a este mundo con un libro bajo el brazo.

Prólogo

El paciente está asustado. El estudiante también. El primero por no saber qué tiene y qué le espera. El segundo por no parecer capaz, por no poder ofrecer alivio, por perder algún detalle importante de la historia o el examen. Por no ser médico. Y comienza una danza de dos seres humanos vulnerables. El estudiante entra, quizá por primera vez, en el círculo íntimo del enfermo. Pocos reconocen que esa admisión representa un privilegio que el enfermo no le da a veces a sus seres más queridos. Y el médico accede a ese ámbito porque va a escuchar, a entender, a aliviar sin ninguna intención más que la que lleva al paciente a la consulta. Sin conflictos de interés. Sin apuros indebidos. Sin juicios prematuros e injustos. Con generosidad. Con la mirada sincera, la media sonrisa que invita a confiar y el ademán pausado. Con identificación y empatía. Y el paciente entiende que el estudiante va a trastabillar, a tambalear, a tartamudear. Pero que también le va a brindar el oído más abierto y el examen más minucioso.

Este libro pretende ser el puente tendido entre el pánico antes de entrar en la habitación y el contacto, quizás el primero, con el paciente y su pregunta: «¿Qué me pasa, doctor?» Yo no recuerdo mi primera historia clínica ni mi primer examen físico, pero sí recuerdo el folklore médico que imbuía las destrezas para conducirlos. Muchas preguntas y maniobras clínicas se realizan no porque permitan avanzar en el proceso diagnóstico sino porque así aprendieron nuestros profesores. La medicina basada en la evidencia también llegó a los procedimientos de anamnesis y exploración física. ¿Qué valor tiene auscultar la carótida o la glándula tiroides? ¿Qué significa cuando el paciente tiene intolerancia al frío y se le cae el pelo? Ese temblor al escribir pero no en reposo, ¿nos anuncia un parkinsonismo incipiente o es un temblor esencial? ¿Qué síntomas y signos nos permiten descartar o confirmar enfermedades en este paciente asustado? No. Lo importante era aparentar que hacíamos lo mismo que nuestros maestros. Que aprendíamos en su sombra y de su mano el arte de la medicina. Hoy sabemos que la anamnesis y la exploración física son pasos críticos en el esquema diagnóstico, que hay síntomas y signos que cambian, con diferente poder, la probabilidad de enfermedad, que hay, en suma, una ciencia detrás de ese arte.

Con el surgimiento de tecnologías diagnósticas se ha ido perdiendo el interés por mejorar las habilidades clínicas, en parte por razones de eficiencia, en parte por razones legales, en parte por el mejor desempeño diagnóstico de estas tecnologías comparadas con la anamnesis y el examen físico. Esto

conduce a que el estudiante y futuro médico realicen una práctica clínica mucho más enfocada: no hay justificación quizá para hacer una historia clínica exhaustiva ni una exploración física minuciosa en cada paciente. Lo que hay que desarrollar es una estrategia diagnóstica que permita usar todos los recursos, empezando por nuestra atención al detalle, que sean necesarios y suficientes para ayudar al paciente con precisión y eficiencia.

Quizá soy un romántico, pero considero esencial indicar que el tiempo con el paciente en la consulta es precioso, y perderlo haciendo algo inútil es un insulto al tiempo del paciente (y al de los que están esperando atención). Pero insisto en que el momento destinado al paciente es precioso y necesario para establecer la alianza terapéutica tan importante, sobre todo en enfermos crónicos, para aliviar sus dolencias y prevenir complicaciones. La consulta posibilita la toma de decisiones compartidas. El tiempo de la consulta también nos permite priorizar con el paciente lo que debe hacer para que sea más llevadera la pléyade de recomendaciones y tareas indicadas para lograr sus objetivos como paciente. Así pues, una anamnesis y una exploración física eficientes hacen posible una discusión pausada, una demostración empática y una implementación eficaz del tratamiento.

No hay tiempo más precioso que el que paso con mis pacientes. No hay momento más satisfactorio que cuando me dicen: «Nadie me ha escuchado con tanta atención» o «Nadie me ha examinado con tanto cuidado» o «Nadie me ha explicado mi enfermedad y el tratamiento tan bien». Me resulta difícil guardarme la satisfacción que siento cuando he logrado corresponder de esta forma a la confianza que estos pacientes me han brindado. Me han dejado entrar en su círculo íntimo. Me siento muy privilegiado y así, luego de casi 20 años de haberme graduado, voy a tocar la siguiente puerta y a visitar al siguiente paciente. A pesar del tiempo y la experiencia algo permanece inalterado: dos personas vulnerables se sientan a conversar. Una de ellas es un médico que sigue asustado pensando que, quizás, esta vez no va a satisfacer la confianza de su paciente.

A los estudiantes y residentes que tienen esta obra entre sus manos les deseo que nunca pierdan el temor de fallarle a su paciente, el asombro que conlleva la confianza que éste pone en vosotros, y el respeto al enorme privilegio que significa ser médico. Y que este libro les permita mejorar tanto el arte como la ciencia de su práctica.

VÍCTOR M. MONTORI

Professor of Medicine, Mayo Clinic College
of Medicine & ScienceConsultant,
Division of Endocrinology & Diabetes,
Department of Internal Medicine;
Director at Knowledge and Evaluation
Research Unit, Mayo Clinic, Rochester,
Minnesota, Estados Unidos

Prefacio

Durante nuestra etapa de estudiantes de Grado de Medicina asistimos a un cambio muy importante y ambicioso en el modelo educativo: el Plan Bolonia. Se hacía especial hincapié en que con esta novedosa e interesante forma de aprendizaje el estudiante asumiría un papel mucho más activo y emprendedor en su formación. Vaya por delante la esencial figura del docente, tanto en el aula (para afianzar los aspectos teóricos) como «a pie de campo»: la práctica clínica diaria. Y es que el Plan Bolonia engrandece aún más el papel del profesor, ya que sobre él recae un gran reto: estimular al estudiante para que éste tome las riendas de su formación.

Influidos por nuestra propia inquietud y nuestra curiosidad por aprender, así como por este nuevo marco educativo, desarrollamos la costumbre de revisar los llamados «resultados de aprendizaje» y las competencias que el estudiante debía integrar durante las prácticas sanitarias en cada materia. Existía un enorme abanico de grandes manuales y tratados de medicina, todos ellos con un excelente contenido, pero nos costaba encontrar un libro que nos ayudase a cumplir nuestro objetivo (preparar con éxito las prácticas) y que estuviese específicamente diseñado para este fin. Así pues, nos animamos a preparar una especie de «libreta de prácticas» para cada una de las asignaturas que contenían una parte práctica que se desarrollaba en el hospital o el centro de salud. Empezamos en el tercer curso con la asignatura de Patología General.

Esta iniciativa no sólo resultó enriquecedora para nuestro propio aprendizaje, sino que fue importante para obtener el máximo provecho de este período tan relevante para futuras etapas: primero como residentes y después como médicos especialistas. Al compartir nuestra experiencia con algunos compañeros y profesores, así como con residentes y facultativos que fuimos conociendo durante nuestra formación, coincidimos en que se echaba de menos un libro como el que ahora ofrecemos. Se nos ocurrió, entonces, reunir todas nuestras libretas de prácticas en un «compendio para el prácticum» a modo de publicación local e interna de nuestra universidad.

Así pues, presentamos esta idea al que por aquel entonces era el decano de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad Católica de Valencia, el doctor Germán Cerdá Olmedo, una excelente persona, un gran profesor, justo, riguroso y preocupado por sus alumnos. El doctor Cerdá no sólo confió en esta propuesta sino que pensó que sería un instrumento muy válido y ex-

tensible a todos los estudiantes de medicina en general. Con este objetivo, nos concertó una entrevista en Editorial Médica Panamericana, cuyos profesionales llenaron nuestra primera reunión de sabios consejos y valiosas recomendaciones. Desde aquí, nuestro más profundo agradecimiento a Germán por haber creído en nosotros y en nuestra idea, y toda nuestra gratitud a Editorial Médica Panamericana por confiar en aquellos dos anónimos estudiantes de 5° curso, inexpertos en este ámbito, pero tenaces y llenos de ilusión.

Aquel proyecto inicial y rudimentario de libreta de prácticas diseñada por y para estudiantes fue creciendo hasta convertirse en esta *Clínica práctica: guía para estudiantes y residentes*, de utilidad tanto para el prácticum de Grado de Medicina como para residentes junior que quieran refrescar contenidos de forma ágil y amena.

Si bien es cierto que estudiantes y residentes en esta obra han tenido un gran peso como autores, ha sido imprescindible la labor de reconocidos médicos que participaron en calidad de autores o de revisores y que no sólo han dejado su huella, fruto de una dilatada y exitosa carrera como docentes, médicos clínicos e investigadores, sino que con su trabajo han garantizado la calidad científico-técnica de la obra. En este marco, la visión fresca del estudiante y del residente ayuda a plasmar las necesidades e inquietudes que éstos han ido teniendo a lo largo de su corta carrera y que sintonizarán con las del propio lector. Este trabajo en equipo –de más de 90 personas de ocho países diferentes– llevado a cabo por todos los eslabones de la carrera del médico no sólo es un aspecto genuino sino que aumenta el valor docente de la obra. Durante su gestación y preparación, que ha sido larga y trabajosa, algunos de los autores que comenzaron su colaboración como estudiantes de Grado de Medicina se convirtieron en residentes (grupo en el que nos incluimos), y otros, que participaron como residentes, en la actualidad son médicos adjuntos.

En la elaboración de *Clínica práctica: guía para estudiantes y residentes* se ha procurado mantener una estructura lo más homogénea posible. Los bloques didácticos se han agrupado en secciones por sistemas o aparatos. Cada uno de ellos está formado por capítulos que abarcan la historia clínica y los motivos de consulta seleccionados, atendiendo a los síntomas y a los signos, así como al conjunto de éstos, es decir, los síndromes. Por conveniencia, existen excepciones a esta estructura con el objetivo de mantener el sentido práctico y lógico de la obra.

En cuanto a su contenido, no llama la atención por su profundidad, dado que nuestro objetivo siempre ha sido elaborar una guía rápida de consulta. No obstante, el lector encontrará claves diagnósticas y terapéuticas de los motivos de consulta más frecuentes e importantes basados en las últimas guías clínicas, todo ello supervisado por médicos de merecido renombre. Creemos que el libro cumple con el objetivo de ofrecer una ayuda complementaria que mejore la experiencia de la práctica clínica, tanto del estudiante como del residente, y ser al mismo tiempo un manual de referencia.

No tenemos palabras suficientes para agradecer la colaboración de todos los médicos de prestigio que, a pesar de sus brillantes y dilatados currículos, han querido invertir su escaso tiempo en este proyecto de forma totalmente

altruista. Son, sin lugar a dudas, un enorme ejemplo de humildad, generosidad y compañerismo, valores fundamentales en nuestra profesión. Para nosotros ha supuesto un grandísimo estímulo trabajar con profesionales a los que admiramos y de los que tanto hemos leído. Realmente ha sido un gran regalo. No sería justo nombrar a unos pocos, pero tampoco lo sería no reconocer aquí el gran apoyo brindado por los doctores Ciril Rozman Borstnar, Pedro Brugada Terradellas y Víctor M. Montori, no sólo por haber sido los primeros en aceptar nuestra humilde invitación, sino porque esta aceptación hizo viable el proyecto y abrió la puerta a futuras colaboraciones.

Una mención especial merece el doctor José Alberto López Baeza, nuestro «*Tito*», una grandísima persona y un excelente médico con una enorme vocación docente, con el que hemos trabajado intensamente a pesar del escollo de los casi 3.000 km de distancia que nos han separado estos últimos años. Desde el principio compartió nuestra ilusión por este libro, así como nuestra admiración por los médicos revisores y autores que habíamos conseguido reclutar. Siempre afirmó que éste era «nuestro proyecto» y, con gran humildad a pesar de su dilatada experiencia docente y clínica, se puso al servicio de esta iniciativa sin pedir nada a cambio. Es necesario agradecer aquí su apoyo incondicional y su exquisita revisión científico-técnica.

Gracias a todos y cada uno de los autores, muchos de ellos nuestros compañeros primero como estudiantes y después como residentes, que con mucho interés y sacrificio han hecho posible este libro.

Gracias a Eloísa Rodríguez-Vida, por su profesionalidad e infinita paciencia. Hemos aprendido muchísimo de este trabajo conjunto.

Guillermo Ferreira Padilla
Teresa Ferrández Antón

Skövde, febrero de 2021

Índice de capítulos

I HISTORIA CLÍNICA, 1

1 ¿Cómo elaborar la historia clínica?, 3
G. Ferreira Padilla, T. Ferrández Antón y V. Casado Vicente

2 Valoración geriátrica integral, 11
J. Yuste Arnaiz y J. A. Avellana Zaragoza

3 Historia clínica en psiquiatría: entrevista psicopatológica, 17
M. Jiménez Navarro y C. Villanova Colmenero
Revisor: M. Gutiérrez Fraile

II SISTEMA NERVIOSO, 25

4 Sistema nervioso: historia clínica, 27
S. Ribes García y M. de la Vega Benito González
Revisor: J. C. Troncoso

5 Cefalea, 39
R. Saus Cantos y J. A. López Baeza

6 Trastornos de las funciones superiores, 47
C. Villanova Colmenero
Revisora: M. S. Manzano Palomo

7 Trastornos del movimiento, 55
J. M. Arbelo González

8 Síndromes neurovasculares, 69
J. Roig Villalba y P. Martínez López-Corell
Revisora: M. I. Aguilar

9 Síndromes epilépticos, 79
P. Vinueza Buitrón y J. A. Mauri Llerda

10 Síndromes medulares, 87
J. A. Medina García y J. M. del Arco Delgado
Revisor: F. Montón Álvarez†

booksmedicos.org

III APARATO CIRCULATORIO, 93

11 Aparato circulatorio: historia clínica, 95
G. Ferreira Padilla y T. Ferrández Antón
Revisores: C. González Juanatey, J. R. González Juanatey y J. Brugada Terradellas

12 ¿Cómo interpretar el electrocardiograma?, 109
G. Ferreira Padilla y T. Ferrández Antón y P. Brugada Terradellas

13 Dolor torácico, 125
G. Ferreira Padilla, T. Ferrández Antón y J. A. López Baeza

14 Síndrome coronario agudo: manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento, 135
G. Ferreira Padilla, A. Quesada Dorador y J. A. López Baeza

15 Complicaciones del infarto agudo de miocardio, 151
G. Ferreira Padilla, J. A. López Baeza y A. Quesada Dorador

16 Síncope y otras causas de pérdida transitoria del conocimiento, 161
C. López Fernández de Palencia, J. A. López Baeza y G. Ferreira Padilla

17 Arritmias cardíacas, 175
J. A. López Baeza, C. López Fernández de Palencia y G. Ferreira Padilla

18 Edemas, 187
M. Martí Edo y A. Martí Edo
Revisor: G. H. Oliveira

19 Síndromes vasculares periféricos I: enfermedad venosa, 195
V. Guerrero González y J. García Dávila

20 Síndromes vasculares periféricos II: enfermedad arterial, 203
J. García Dávila y V. Guerrero González

IV APARATO RESPIRATORIO, 213

21 Aparato respiratorio: historia clínica, 215
M. de la Vega Benito González y J. A. López Baeza

22 ¿Cómo interpretar la gasometría?, 225
J. A. López Baeza y C. López Fernández de Palencia

23 ¿Cómo interpretar la espirometría?, 233
M. de la Vega Benito González
Revisor: F. Rodríguez de Castro

booksmedicos.org

24 Disnea, 241
J. A. López Baeza, R. Saus Cantos y G. Ferreira Padilla

25 Hemoptisis, 251
S. Ribes García y J. M. Galbis Caravajal

V APARATO DIGESTIVO, 257

26 Aparato digestivo: historia clínica, 259
A. A. Pérez de Armas y M. Jiménez Navarro
Revisores: J. Millán Núñez-Cortés y M. Diago Madrid

27 Disfagia, odinofagia y pirosis, 271
M. Mora Escrig y J. Hinojosa del Val

28 Dolor abdominal, 279
S. Mariner Belvis y A. Zapatero Gaviria

29 Trastornos del ritmo intestinal: diarrea y estreñimiento, 287
A. Martí Edo, M. Martí Edo, H. Monrroy Bravo y C. Hernández Rocha

30 Hemorragia digestiva, 297
S. Martínez Alcaide, S. Mariner Belvis y J. A. López Baeza
Revisor: X. Calvet Calvo

31 Ictericia, 305
J. M. del Arco Delgado y J. A. Medina García
Revisor: M. Diago Madrid

VI SISTEMA NEFROUROLÓGICO, 311

32 Sistema nefrourológico: historia clínica, 313
A. A. Pérez de Armas
Revisoras: M. D. del Pino Pino e I. Poveda García

33 Dolor en la fosa renal, 323
M. Jiménez Navarro
Revisor: A. Ortiz Arduan

34 Insuficiencia renal, 329
I. Ezquerra Ibarrarán y J. A. López Baeza

35 Otros procesos nefrológicos, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos del equilibrio ácido-básico, 337
J. A. Medina García y J. M. del Arco Delgado
Revisor: J. C. Rodríguez Pérez

36 Alteraciones frecuentes de la próstata, 355
M. Jiménez Navarro y N. R. Zambrano Aravena

booksmedicos.org

VII SISTEMA HEMATOPOYÉTICO, 363

37 Sistema hematopoyético: historia clínica, 365
G. Ferreira Padilla, S. Ribes García y T. Ferrández Antón
Revisor: C. Rozman Borstnar

38 Síndrome anémico y eritrocitosis, 375
G. Ferreira Padilla, J. Cegarra Macià y T. Ferrández Antón
Revisores: L. Hernández Nieto

39 Neutropenia, 389
M. Legarda Campo, L. Rubio Lopes-Garcia y J. de la Rubia Comos

40 Introducción a los trastornos de la hemostasia, 397
S. Ribes García, G. Ferreira Padilla, M. A. Escobar y J. A. López Baeza

41 Tratamiento de las alteraciones trombóticas y hemorrágicas, 405
G. Ferreira Padilla, J. A. López Baeza, M. A. Escobar y S. Ribes García

VIII ENFERMEDADES INFECCIOSAS, 421

42 Enfermedades infecciosas: historia clínica, 423
A. Guerrero Espejo

43 Fiebre en el paciente adulto, 431
D. Martínez López, T. Ferrández Antón y J. A. López Baeza

44 Infecciones del sistema nervioso central, 439
J. M. del Arco Delgado, J. A. Medina García y J. A. López Baeza
Revisor: J. Mensa Pueyo

45 Neumonía, 449
S. Ribes García y J. A. López Baeza
Revisor: J. Mensa Pueyo

46 Endocarditis infecciosa, 459
J. Roig Villalba
Revisor: J. Mensa Pueyo

47 Infección intraabdominal, 465
S. Martínez Alcaide
Revisor: J. M. Jover Navalón

48 Infecciones genitourinarias, 471
P. Martínez López-Corell e I. Ezquerra Ibarrarán
Revisor: J. Mensa Pueyo

booksmedicos.org

IX APARATO LOCOMOTOR, 479

49 Aparato locomotor: historia clínica, 481
G. Ferreira Padilla, T. Ferrández Antón y C. Barrios Pitarque

50 Raquis: regiones cervical y lumbar, 495
M. Zamora Hernández y G. Ferreira Padilla
Revisor: C. Barrios Pitarque

51 Miembro superior, 507
M. Martínez Espinosa, G. Ferreira Padilla y A. Badía

52 Miembro inferior, 519
E. Ruiz Piñana
Revisor: M. E. Cabanela González-Seco

X DERMATOLOGÍA, 531

53 Dermatología: historia clínica, 533
A. Lainez Aracama y M. D. Santos Martín

54 Lesiones elementales cutáneas primarias, 543
G. Ferreira Padilla y T. Ferrández Antón
Revisor: J. C. Moreno Giménez

55 Lesiones elementales cutáneas secundarias, 553
T. Ferrández Antón y G. Ferreira Padilla
Revisor: R. Suárez Fernández

XI EL PACIENTE CRÍTICO, 561

56 Coma, 563
C. López Fernández de Palencia y J. A. López Baeza

57 *Shock* y fracaso multiorgánico, 569
J. A. López Baeza, I. G. Ortiz Solarte y G. Ferreira Padilla

58 Paro cardiorrespiratorio y muerte súbita cardíaca en el adulto, 577
J. A. López Baeza, G. Ferreira Padilla, S. Ribes García y T. Ferrández Antón

59 El paciente politraumatizado, 589
J. Yuste Arnaiz, C. García Martínez, G. Ferreira Padilla y J. A. López Baeza

XII RADIODIAGNÓSTICO, 599

60 Técnicas de imagen I: cabeza y cuello, 601
D. Eiroa Gutiérrez
Revisora: M. Fernández del Castillo Ascanio

booksmedicos.org

61 **Técnicas de imagen II: región torácica, 613**
D. Eiroa Gutiérrez
Revisora: M. Fernández del Castillo Ascanio

62 **Técnicas de imagen III: región abdominopélvica, 625**
D. Eiroa Gutiérrez y V. Vázquez Sánchez
Revisora: M. Fernández del Castillo Ascanio

63 **Técnicas de imagen IV: sistema musculoesquelético, 633**
V. Vázquez Sánchez y D. Eiroa Gutiérrez
Revisor: J. Martel Villagrán

XIII TEMAS ESPECIALES, 641

64 **Pediatría: exploración del recién nacido a término, 643**
O. G. Pereira Resquín y T. Ferrández Antón
Revisor: E. Doménech Martínez

65 **Oftalmología: ojo rojo y pérdida brusca de visión, 651**
J. L. Alió del Barrio, M. A. Amesty Morello y J. L. Alió y Sanz

66 **Endocrinología: síndrome diabético, 659**
J. Baleriola Júlvez y G. Ferreira Padilla

67 **Urgencias oncológicas, 671**
A. Antón Torres y J. Lao Romera

68 **El paciente en fase terminal, 681**
A. Hernández Martínez y J. Bosch Barrera

69 **El paciente intoxicado, 687**
S. Ribes García, Ò. Miró Andreu y S. Nogué Xarau

Índice analítico, 697

booksmedicos.org

HISTORIA CLÍNICA

I

1 • Cómo elaborar la historia clínica

2 • Valoración geriátrica integral

3 • Historia clínica en psiquiatría: entrevista psicopatológica

booksmedicos.org

¿Cómo elaborar la historia clínica?

1

G. Ferreira Padilla, T. Ferrández Antón y V. Casado Vicente

OBJETIVOS

- Conocer el papel fundamental de la entrevista para la elaboración de la historia clínica.
- Destacar la importancia del método sistemático al realizar la historia clínica.
- Integrar el esquema general de las partes que conforman la historia clínica.

RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE, ENTREVISTA CLÍNICA E HISTORIA CLÍNICA

La medicina es el arte de las probabilidades y una ciencia de incertidumbre

William Osler

El examen clínico constituye el eje central de la relación asistencial con el paciente en la mayoría de las especialidades en ciencias de la salud y es una de sus herramientas más destacables. «Rejuvenecer» el examen clínico puede requerir revivir ese valioso eslabón entre el arte y las ciencias médicas. El examen clínico debe centrarse en la persona, en sus síntomas y en la evidencia.

La entrevista clínica, que guía el examen clínico y que se lleva a cabo en el seno de la relación médico-paciente, es un poderoso instrumento exploratorio, el más útil en la adquisición de datos sobre un padecimiento.

La forma y el foco de la relación médico-paciente han evolucionado considerablemente en las últimas décadas. Algunos de los cambios más relevantes se basan en la posición del paciente –que ha pasado a adoptar un papel más participativo, por ejemplo, en la toma de decisiones– y en la importancia de la comunicación, entendida como un proceso activo y bidireccional que repercute positivamente en la calidad de la atención, la satisfacción del paciente y el cumplimiento terapéutico, entre otras variables. Se ha pasado, por lo tanto, de un enfoque basado en un modelo paternalista a un cuidado centrado en la persona *(centered-patient health)*.

La relación médico-paciente se materializa a través de la entrevista clínica, que no sólo es un medio que facilita dicho encuentro, sino que también constituye una técnica o herramienta que, bien desarrollada, resulta muy eficaz en el quehacer asistencial diario. La entrevista clínica *facilita la obtención de la información y ayuda a tipificar la enfermedad*. Recoge lo que relata el paciente y lo que yo (como estudiante, médico o médica) obtengo. De este modo, la entrevista clínica es tanto el ámbito en el que el facultativo y el paciente, con o sin acompañante, se relacionan, como la vía por la que el médico obtiene la información necesaria para establecer un diagnóstico y un plan terapéutico. Por ello, la *comunicación asistencial* debe constituir una competencia básica del profesional médico. Las fases de la entrevista clínica se recogen en la **figura 1- 1**.

booksmedicos.org

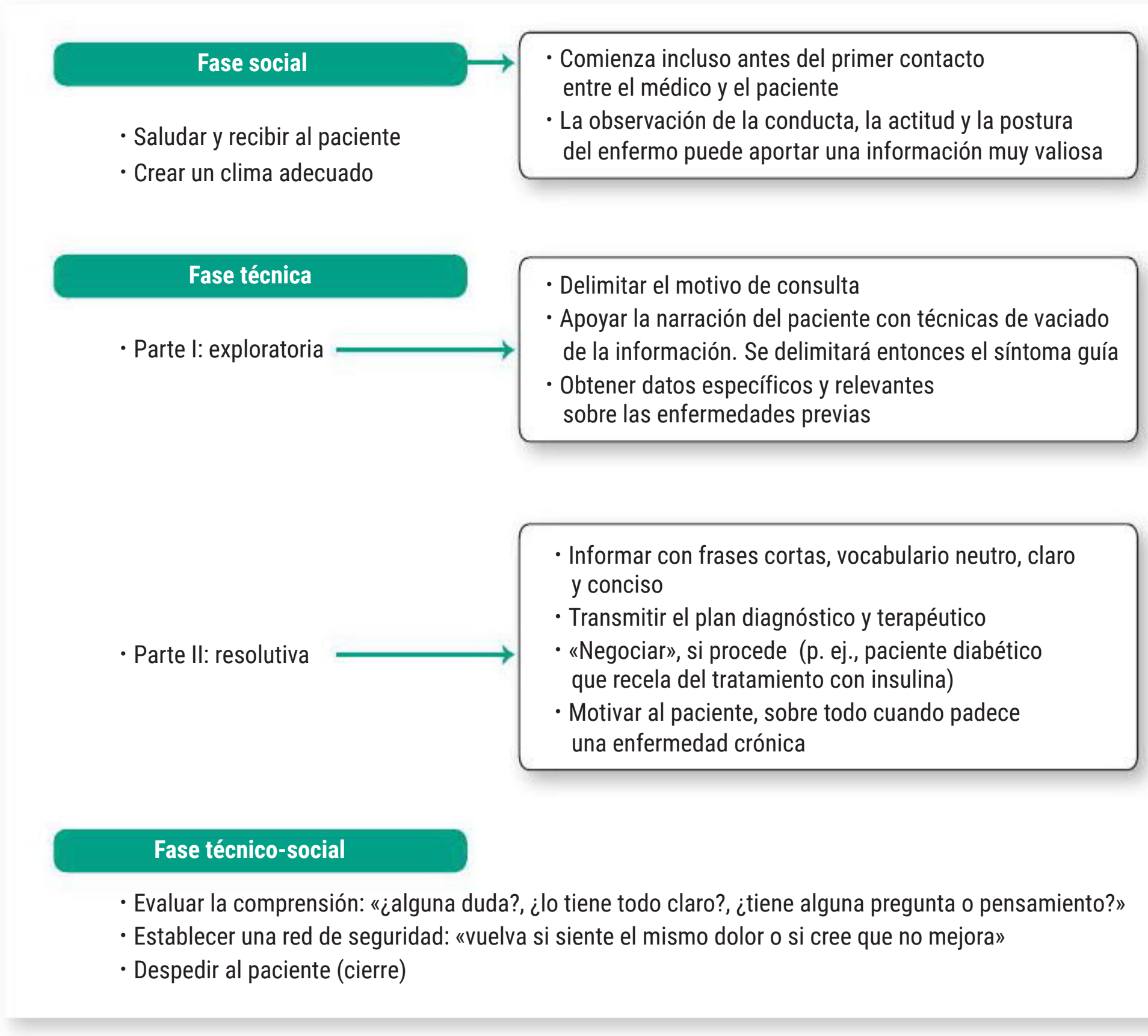


Figura 1-1. Fases de la entrevista clínica.

Dentro de este proceso se encuentra la **historia clínica**, que, a su vez, constituye el elemento esencial del proceso asistencial. La historia clínica recoge, durante la *anamnesis*, tanto el *estado de salud actual* como la *biografía sanitaria y sociocultural* del paciente.

No existe un modelo único de historia clínica. Este *proyecto* de recolección de información no debe interpretarse como algo inflexible, sino que se adaptará a la situación clínica y al contexto: «¿Se requieren una evaluación y una actuación terapéutica inmediatas?» Por otro lado, la historia clínica también se adaptará al *motivo de consulta*: ante un individuo con disnea se elaborará principalmente una historia clínica cardiorrespiratoria y no neurológica. Así, la anamnesis y la exploración física se centrarán en la sospecha diagnóstica más probable.

La historia clínica recoge de forma clara, precisa y sistemática, a través de la anamnesis, un conjunto de datos subjetivos, así como también objetivos obtenidos a partir de la exploración física y de las pruebas complementarias, que llevarán a la formulación razonada de un diagnóstico y del consiguiente plan terapéutico.

ESTRUCTURA ESTÁNDAR DE LA HISTORIA CLÍNICA

Existen grandes diferencias entre la historia clínica del medio hospitalario –la que se emplea tanto en el servicio de urgencias como en el paciente hospitalizado– y la propia de atención primaria **(tabla 1-1)**. Las historias clínicas de las diversas especialidades médicas también presentan diferencias entre sí. Aquí se pretende, sim-

booksmedicos.org

Tabla 1-1. Diferencias entre la historia clínica hospitalaria y la de atención primaria

	Historia clínica	
	Hospitalaria/servicio de urgencias	**Atención primaria**
Objetivo	Se centra en la enfermedad	Se focaliza en los problemas de salud
Diseño	Cerrado	Abierto
Orientación	Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en un primer momento Solución de los problemas de salud durante el tiempo que el paciente esté ingresado	Identificación y solución de problemas de salud
Seguimiento	Recoge datos puntualmente, en un período temporal más o menos amplio	Recoge datos a lo largo del tiempo
Actividades	Enfocadas a la curación en un momento inicial. Posteriormente se incidirá en la prevención secundaria y terciaria	Enfocadas a la prevención primaria, secundaria, terciaria y cuaternaria
Entorno social	Generalmente (y de forma errónea) se le da poca importancia en el momento agudo Se incide en el aspecto social en casos determinados (p. ej., paciente joven con dolor torácico no anginoso en el que se sospecha un componente ansioso como causa del cuadro) De gran importancia en psiquiatría, incluso desde el momento agudo	Gran importancia
Relación médico-paciente	Esporádica: desde el ingreso hasta el alta Continua: en los enfermos que son seguidos por el especialista correspondiente en las consultas externas	Continua

plemente, ofrecer un esquema general, sin ahondar en las peculiaridades de cada historia clínica.

Cabe recordar que los siguientes apartados no se realizarán de forma rutinaria, sino que se adaptarán a las circunstancias ya mencionadas.

Anamnesis

Datos personales de identidad y filiación

Esta información permite la identificación completa del paciente en el registro del sistema sanitario: nombre y apellidos, edad, sexo, raza, nacionalidad, domicilio o número de teléfono, entre otros muchos datos.

Motivo de consulta o causa del contacto: «¿qué información aborda?»

El motivo de consulta hace referencia a los **síntomas** obtenidos a través del relato del paciente. Es más habitual acudir a la consulta por un síntoma (p. ej., dolor abdominal) que por un signo (p. ej., ictericia). En definitiva, es la molestia por la cual se solicita asistencia.

Se recoge en una o dos palabras, que responden al *porqué* el paciente se encuentra en la consulta *aquí* y *ahora* (p. ej., disnea, dolor torácico, cefalea, diarrea, etc.) y, generalmente, se ciñe a la pregunta «¿qué le pasa?», aunque puede ampliarse también a: «¿desde cuándo?» y «¿a qué lo atribuye?». Es imprescindible identificar correctamente y definir el *síntoma guía* **(fig. 1-2)**.

Enfermedad actual: ampliación del motivo de consulta

Ésta es, probablemente, la parte más importante de la anamnesis. Consiste en una descripción breve y precisa de las manifestaciones clínicas, en la que se ahonda en las *características semiológicas* más significativas. En este apartado se solicita-

booksmedicos.org

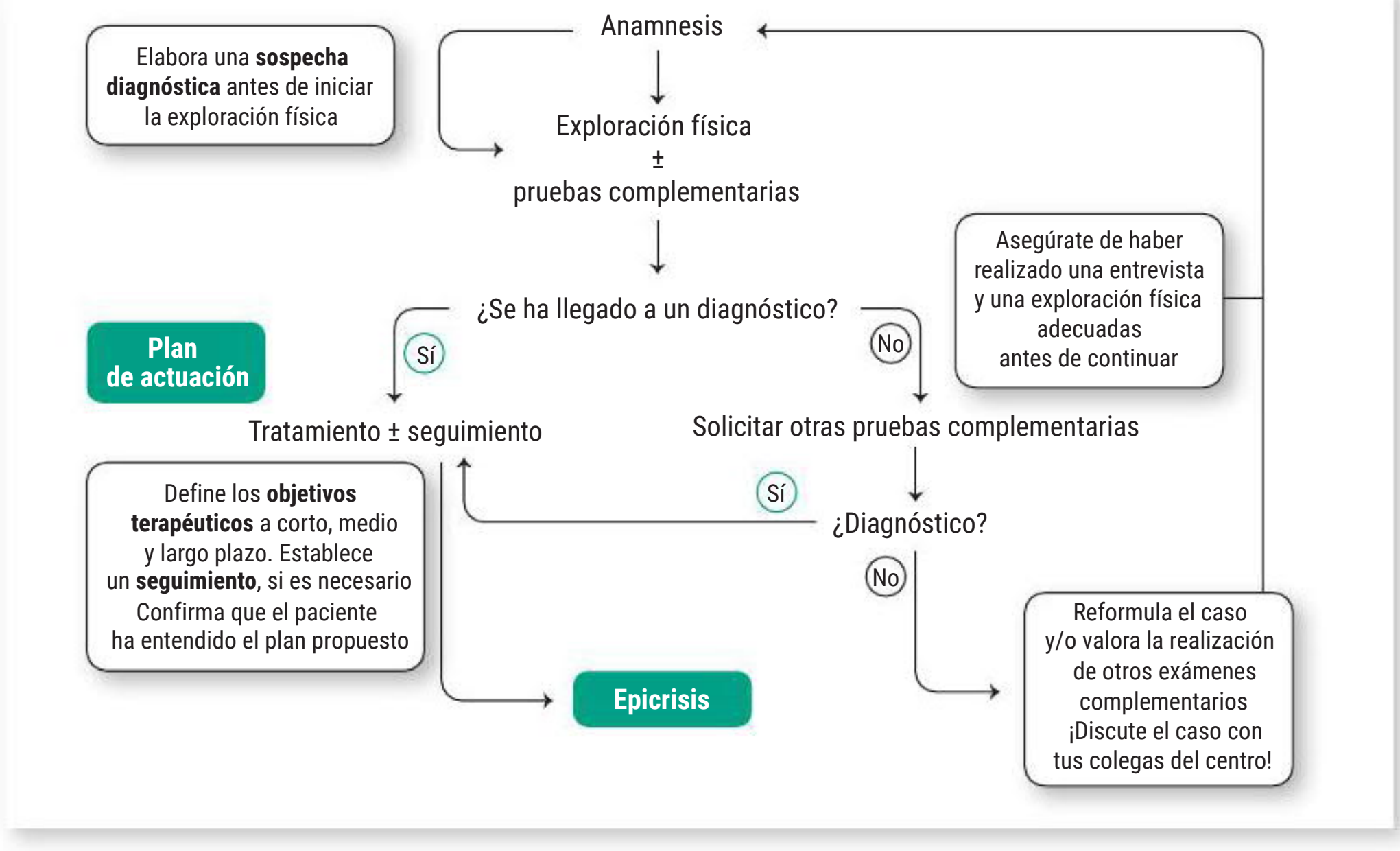


Figura 1-2. Algoritmo con las fases de la entrevista clínica.

rá *información pormenorizada* en función de las características, el momento y la forma de inicio, la evolución, los factores desencadenantes, agravantes o atenuantes y la frecuencia con la que se presenta el episodio actual, así como acerca de la repercusión general y la limitación funcional que supone esta alteración del estado de salud.

Asimismo, resulta interesante conocer el informe de los exámenes complementarios previos relacionados con un fenómeno similar; por ejemplo, un paciente que recientemente realizó una prueba de esfuerzo sin mostrar signos de insuficiencia coronaria y que consulta por un dolor torácico. También es útil conocer la respuesta a los tratamientos previos.

Revisión por órganos y aparatos

Esta revisión hace referencia a la realización de una **anamnesis dirigida** a fin de encontrar o descartar síntomas propios de enfermedades o estados que afectan a un órgano o aparato determinado, incluido su estado psicológico o emocional. Un ejemplo claro puede ser el estudio de un paciente con fiebre sin foco aparente. En una situación de estas características se debe profundizar en la anamnesis para obtener un *síntoma guía* y así delimitar los posibles diagnósticos: «fiebre y… ¿cefalea?, ¿rigidez de nuca?, ¿tos?, ¿dolor de garganta?, ¿otalgia?, ¿artromialgias?, ¿dolor abdominal?, ¿diarrea?, ¿vómitos?, ¿exantema?».

Esta investigación minuciosa, que debe adaptarse a las características del paciente, al motivo de la consulta y al contexto clínico, tiene como prioridad aclarar si se trata de una *situación grave que requiere una actuación urgente*. Así, cuando el motivo de consulta resulte más limitado o «sencillo», se intentará ser lo más eficiente posible, centrándose en los órganos que podrían aportar mayor información. Por ejemplo, ante un individuo sano que consulta por un dolor de hombro tras una contusión, se dará prioridad al síntoma principal en detrimento de la revisión sistemática y exhaustiva de órganos y aparatos.

Es imprescindible seguir un orden, que puede ser personal e individualizado. Un ejemplo de ello consistiría en realizar la revisión en sentido descendente, empezando por posibles síntomas neurológicos, pasando posteriormente a los respiratorios, cardíacos y así sucesivamente.

booksmedicos.org

Antecedentes personales más significativos: estudio cronológico

Sobre la infancia

Es especialmente importante obtener información relacionada con el nacimiento del paciente pediátrico (parto eutócico o distócico, peso y talla al nacer, etc.), su crecimiento y maduración, y también preguntar por su estado de vacunación (v. **cap. 64**).

Antecedentes médicos

Esta parte incluye la *obtención de datos generales*, por ejemplo, los factores de riesgo cardiovascular (v. **cap. 11**) que suelen preguntarse en la historia clínica de cualquier especialidad. Aquí también se reflejan los diagnósticos más significativos relacionados con el episodio actual y otros datos relevantes, entre los que destacan:

- **Alergia e intolerancia.** A medicamentos o a otras sustancias, incluidas las ambientales, y alimentos.
- **Intervenciones quirúrgicas.** Deben precisarse tanto el centro asistencial como la fecha en la que se llevó a cabo el procedimiento y si hubo complicaciones.
- **Historia reproductiva y sexual.** Puede ser necesario preguntar la fecha de la primera y la última menstruación, el número de embarazos y abortos, el tipo y la duración de la lactancia, así como investigar los hábitos sexuales y las conductas de riesgo, de especial interés en el paciente con una infección genital (v. **cap. 48**).
- **Tratamiento habitual.** Deben registrarse la indicación, la dosis, la conciliación de tratamientos y la adherencia terapéutica.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

- **Historia sociocultural:**
  - Conviene valorar el perfil vital así como la *calidad de vida* del individuo y su posible *situación de discapacidad*. Es importante indagar en aspectos como la forma de vida («¿vive solo o acompañado?»), el tipo de vivienda (domicilio particular, residencia de mayores, etc.), así como sus características y condiciones («¿tiene ascensor?», «¿vive algún familiar cerca?»). Una mención especial merece el *núcleo sociofamiliar*, cuya valoración es útil para conocer el grado de apoyo de que dispone el individuo, especialmente el de edad avanzada. Conviene identificar la figura familiar que ejerce el papel de cuidador del anciano (v. **cap. 2**) y también en el paciente que padece una enfermedad psiquiátrica (v. **cap. 3**).
  - Existe una clara relación entre el *nivel educativo* y la presencia de deterioro cognitivo en poblaciones envejecidas (v. **cap. 6**).
  - También revisten interés ciertos *aspectos éticos* que pueden influir en el desarrollo de la asistencia médica, por ejemplo, la negativa a la transfusión sanguínea o la presencia de voluntades anticipadas/instrucciones previas, como el deseo de no iniciar la reanimación cardiopulmonar en caso de sufrir un paro cardíaco.
- **Ocupación laboral.** En ocasiones, la ocupación laboral orienta el diagnóstico con relaciones conocidas, como, por ejemplo, la que guarda la exposición a compuestos organoclorados (pesticidas) y los linfomas no hodgkinianos (v. **cap. 37**) o la que existe entre los problemas del aparato locomotor (lumbalgia, epicondilitis, síndrome del túnel carpiano, etc.) y los trabajos que requieren un gran esfuerzo físico o movimientos repetitivos (v. **cap. 49**).
- **Ciclo vital individual y ciclo vital familiar.** Resulta interesante conocer estos ciclos en algunas historias clínicas de psiquiatría, pediatría o medicina familiar y comunitaria.
- **Hábitos de vida, actividades preventivas realizadas y análisis de riesgos:**
  - *Hábitos tóxicos:* se debe interrogar sobre el consumo de alcohol (expresado en unidades de bebida estándar), tabaco (representado en forma de paquetes/año [v. **cap. 21**]) y otras drogas, dejando constancia de la cantidad, la periodicidad del

booksmedicos.org

consumo y las vías de administración de estas sustancias. Ante la respuesta «fumo poco» o «bebo lo normal» es necesario preguntar «¿cuánto es poco/lo normal para usted?». En caso de percibir una adicción, conviene analizar cómo afecta al ámbito social y laboral del paciente. En casos necesarios, algunos tóxicos pueden determinarse mediante un análisis sanguíneo.

– *Hábitos higiénico-dietéticos:* se requiere investigar la alimentación y la información relacionada, como el apetito o el ritmo urinario-defecatorio, la calidad del sueño o el sedentarismo, entre otros.

Antecedentes hereditarios y familiares

Existe un amplio abanico de enfermedades en las que la incidencia familiar por contacto o los factores genéticos desempeñan un papel destacado y que deben sospecharse en el contexto de presentaciones atípicas, como en el caso de un infarto agudo de miocardio en un niño o un adolescente.

Algunas de las enfermedades y procesos patológicos de interés son: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, ictus, infarto agudo de miocardio, muerte súbita, tuberculosis, asma, psoriasis, demencia o enfermedad oncológica, entre otros.

Exploración física

Existe una serie de principios básicos sobre la exploración física:

- No se debe hacer daño al paciente: *primum non nocere*.
- El examen tampoco debe dañar al examinador.
- La exploración comienza con la valoración del entorno y una *«ojeada»* global del paciente.
- La exploración física debe ser completa, metódica y concisa en relación con los síntomas y con la persona que se explora.
- Debe valorarse el impacto psicológico que los hallazgos encontrados durante la exploración física tienen sobre el paciente. Se debe prestar atención al lenguaje verbal y no verbal, sin mostrar gestos de preocupación en el caso de observarse signos de alarma (p. ej., una lesión de la piel compatible con un melanoma).
- Se explicarán las maniobras o exploraciones que vayan a realizarse, preservando la intimidad de la persona y respetando su pudor, y se le comunicarán los hallazgos encontrados, bien a medida que se avanza en la exploración, bien al final.
- El examinador debe lavarse las manos antes y después de efectuar la exploración.

El orden clásico de la exploración física es el siguiente: **inspección**, **palpación**, **percusión** y **auscultación**. Sin embargo, es recomendable que se integre un esquema propio, lógico y sistemático, ya que en ocasiones conviene invertir dicho orden, como ocurre en la exploración física del aparato digestivo (v. **cap. 26**) y locomotor (v. **cap. 49**).

Inspección: antes de tocar, ¡hay que mirar!

La impresión que el paciente suscita en el explorador es un dato subjetivo, pero de gran interés en la valoración inicial de numerosas situaciones clínicas. Esta primera sensación también ayuda a valorar la evolución del enfermo: «ayer mostraba cierta taquipnea, hoy ni siquiera requiere oxigenoterapia». El valor de la primera impresión del explorador no debe subestimarse. La observación atenta u *ojeada de conjunto* antes de interrogar o examinar al paciente suele brindar información clave y permite advertir rasgos generales de gran interés clínico.

Inspección estática

La **facies** del paciente puede sugerir la presencia de alguna alteración. Por ejemplo, la cara «de luna llena» invita a pensar en la enfermedad de Cushing. Del mismo modo, al inspeccionar la **piel**, las **faneras** y las **mucosas** se debe atender a características como el color. Así, una conjuntiva ocular amarillenta puede revelar la existencia de ictericia (v. **cap. 31**). También se puede estudiar el estado de la perfusión distal mediante el **tiempo de relleno capilar**, de interés en el enfermo con alteración vascular periférica o en estado de deshidratación (hipoperfusión, *shock*,

booksmedicos.org

etc.). Del mismo modo, es interesante buscar posibles lesiones dermatológicas (v. **sección X**).

La inspección estática también ofrece datos sobre el estado del **sistema linfático y venoso superficial**. A simple vista, debe investigarse la existencia de adenopatías, especialmente si se sospecha una enfermedad infecciosa o tumoral.

La observación de la **actitud** y la **postura** también aporta información sobre las alteraciones de la estática del raquis, las asimetrías, las deformidades y las malformaciones y, en ocasiones, puede explicar el motivo de consulta relacionado con el aparato locomotor (v. **sección IX**).

Inspección mecánica

En la medida de lo posible, es preciso prestar atención no sólo a la postura del paciente cuando entra en la consulta o cuando el médico lo visita en su habitación, sino también a sus **gestos**. La simple observación de la desviación de la mirada en un individuo en coma puede aportar información acerca del posible origen de una lesión neurológica estructural. Un ejemplo de ello es la desviación ocular forzada hacia abajo y hacia dentro, que sugiere una afectación talámica (v. **cap. 56**). La postura del paciente en posición fetal invita a descartar un cuadro abdominal grave, como una pancreatitis aguda.

Otros datos

La observación puede ser un exquisito instrumento semiológico capaz de orientar el diagnóstico. También puede ser necesaria para valorar distintos aspectos, como el **nivel de conciencia** (v. **cap. 56**), la **constitución**, el **estado nutricional** y la **hidratación**. Se debe evaluar la orientación personal, espaciotemporal y situacional del paciente con preguntas sencillas: «¿cómo se llama?», «¿cuáles son sus dos apellidos?» «¿qué día es hoy?», «¿dónde está ahora?», «¿por qué está ingresado en este hospital?».

Auscultación, percusión y palpación

Estos apartados se detallarán en los capítulos que abordan la historia clínica por aparatos y sistemas (v. **caps. 11**, **21**, **26**, **32**, **37**, **42**, **49** y **53**).

Pruebas complementarias

El valor de las pruebas complementarias en la práctica médica actual es importante. Sin embargo, su solicitud sólo cobra sentido cuando se han realizado una anamnesis y una exploración física adecuadas y, en muchos casos, también para confirmar un diagnóstico que ya se sospecha.

Los resultados de las pruebas complementarias solicitadas con este buen criterio se interpretarán racionalmente, siempre teniendo en cuenta el contexto clínico del paciente y considerándolos una información añadida, con conocimiento de los valores de referencia de normalidad y la heterogeneidad o variabilidad debida a ciertas peculiaridades, como la edad, las interacciones medicamentosas, las alteraciones enzimáticas o el propio estado de salud del individuo. Todas estas particularidades obligan a realizar un análisis individualizado. A modo de ejemplo, cabe citar el hallazgo de un valor alto de troponina en un paciente con insuficiencia renal.

Juicio diagnóstico: la conclusión

El juicio diagnóstico integra la información de la **anamnesis**, la **exploración física** y las **pruebas complementarias**. Se reduce a un comentario final sobre las manifestaciones clínicas y el análisis crítico de las pruebas complementarias realizadas. En ocasiones es suficiente, o sólo posible, un *diagnóstico sindrómico* con desconocimiento de la causa *(diagnóstico etiológico)*.

Plan de actuación

Puede incluir tanto la realización de pruebas complementarias adicionales como la instauración de un nuevo tratamiento, la suspensión de otro o la indicación de una intervención quirúrgica. Recomendar al paciente que haga ejercicio, solicitar una interconsulta a otro especialista o programar una nueva cita de seguimiento pueden formar parte, igualmente, del plan de actuación.

Curso evolutivo: seguimiento

Este apartado se incluye en la historia clínica tanto de pacientes hospitalizados como de pa-

booksmedicos.org

cientes de atención primaria, en la que cobran especial relevancia los procesos clínicos en curso. Consiste en una especie de *diario médico*, en el que se relatan las incidencias acontecidas durante el ingreso o el seguimiento de las sucesivas consultas ambulatorias.

Epicrisis del acto asistencial actual: el resumen

Constituye el cierre de la historia clínica, generado con el alta o el fallecimiento del paciente. Es exclusivo de la historia hospitalaria. La historia clínica en atención primaria se mantiene abierta hasta la muerte de la persona. Este cierre de la historia clínica hospitalaria suele contener, además de los siempre necesarios datos personales de identificación, los antecedentes médicos más significativos, los resultados de las pruebas complementarias, el tratamiento administrado durante el ingreso hospitalario o el período de observación, las **medidas terapéuticas** pautadas en el momento del alta y el **diagnóstico definitivo** con los diagnósticos diferenciales o sin ellos.

También pueden quedar reflejados el **pronóstico del proceso** y el plan ulterior, como por ejemplo una visita de control en las consultas externas o unas pruebas complementarias a modo de seguimiento.

PUNTOS CLAVE

- No subestimes el valor de la entrevista clínica como instrumento diagnóstico en tu práctica diaria.
- No descuides ser ordenado y sistemático para elaborar la historia clínica de tus pacientes.
- Es muy importante que te adaptes al motivo de consulta, al contexto clínico y a las necesidades individuales. ¡No hay por qué preguntar ni explorar todo a todos los pacientes!
- El motivo de consulta hace referencia al conjunto de síntomas y signos recogidos en una breve frase y responde a preguntas como «¿qué le pasa?», «¿desde cuándo?» y «¿a qué lo atribuye?».
- No le restes interés a la anamnesis y a la exploración física en favor de las pruebas complementarias. Éstas, sin las demás, pueden resultar confusas. Recuerda: «quien no sabe lo que busca, no sabe lo que encuentra».

LECTURAS RECOMENDADAS

Casado Vicente V, Cordon Granados F, García Velasco G. Manual de exploración física. Basado en la persona, en el síntoma y en la evidencia. Barcelona: SEMFYC, 2012.

Larsen JH. Patientsamtalet: handbok i mötet mellan läkare och patient. Lund: Stundentlitteratur AB, 2015.

Martí ML, Fayanás R. La entrevista médico-paciente. En: Argente AH, Álvarez ME. Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica: enseñanza basada en el paciente. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005; p. 40-55.

Ruiz Moral R. La entrevista clínica o médica. En: Ruiz Moral R, ed. Comunicación clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2015; p. 3-20.

Surós Batlló A, Surós Batlló J. Generalidades. En: Surós Batlló A, Surós Batlló J, eds. Semiología médica y técnica exploratoria, 8ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson, 2001; p. 1-62.

Tierney LM, Henderson CM. Historia clínica del paciente: método basado en evidencias. México: McGraw-Hill, 2005.

Zolnierek KB, Dimatteo MR. Physician communication and patient adherence to treatment: a meta-analysis. Med Care 2009; 47: 826-34.

booksmedicos.org

Valoración geriátrica integral

2

J. Yuste Arnaiz y J. A. Avellana Zaragoza

OBJETIVOS

- Exponer las características fundamentales de la valoración geriátrica integral.
- Revisar las peculiaridades del anciano en relación con su estado normal y la enfermedad, haciendo hincapié en los síndromes geriátricos y los cuatro tipos de ancianos.
- Aprender a realizar una valoración geriátrica integral que incluya un estudio clínico y farmacológico junto con el análisis de la función en todos sus dominios: físico, psíquico-cognitivo y social.

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento acarrea una serie de cambios físicos, mentales y sociales que favorecen la pérdida de autonomía y una particular presentación de las enfermedades que hace que puedan pasar inadvertidas o, incluso, simular otras. Por ejemplo, una pérdida de memoria en el anciano puede deberse a una depresión y no a un desgaste o daño neurológico; las caídas y el deterioro funcional pueden ser secundarios a una infección o a efectos adversos de los fármacos.

Para facilitar el diagnóstico de la enfermedad en el anciano se han creado los denominados **síndromes geriátricos**, que tienen una elevada prevalencia, suelen ser plurietiológicos y presentan diagnóstico diferencial y tratamiento. En caso de pasar inadvertidos, aumentan la morbimortalidad. Entre ellos cabe citar la *inmovilidad*, la *inestabilidad* y las *caídas*, la *incontinencia urinaria y fecal*, el *estreñimiento*, la *impotencia sexual*, la *desnutrición* y la *deshidratación*, las *infecciones*, las *inmunodeficiencias*, el *deterioro cognitivo* (depresión, demencia, *delirium*), el *insomnio*, las *alteraciones sensoriales* y la *yatrogenia*.

¿QUÉ ES Y EN QUÉ CONSISTE LA VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL?

La valoración geriátrica integral es un *instrumento multidimensional y multidisciplinar* que ayuda a monitorizar la evolución clínica, a aumentar la precisión diagnóstica (identificando los citados síndromes geriátricos y sus causas) y a mejorar las medidas terapéuticas y el pronóstico de los ancianos.

Entre los beneficios publicados en ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis de la valoración geriátrica integral, se encuentran:

- Mejora tanto la situación funcional (retrasando la incapacidad) como la función cognitiva, la calidad de vida y el bienestar.
- Aumenta la satisfacción del paciente.
- Disminuye la estancia hospitalaria y la institucionalización en residencias.
- Adecua el uso de fármacos disminuyendo la polimedicación.
- Reduce la mortalidad.
- Disminuye los costes económicos globales, dado que es una intervención coste-efectiva.

booksmedicos.org

IDENTIFICACIÓN DE LOS CUATRO TIPOS DE PACIENTES ANCIANOS

En la práctica clínica se deberá diferenciar al *anciano sano*, del *enfermo*, del *frágil* y del *geriátrico*, ya que los objetivos de cada uno de ellos pueden variar en función del tipo de paciente.

Anciano sano

El anciano sano puede considerarse un **adulto sano**. Es aquel que no presenta ninguna afección grave y que es completamente **independiente** en su vida diaria. Las medidas que se adopten irán encaminadas a la promoción de la salud y a la prevención de la dependencia (p. ej., ejercicio físico regular y adaptado, dieta sana y equilibrada, evitar tóxicos, vacunación, etc.).

Anciano enfermo

Corresponde al **anciano sano con una afección aguda**. En este caso, además de las medidas de promoción de la salud y prevención de la dependencia, el objetivo principal del tratamiento será devolver al individuo al estado en el que se encontraba antes de enfermar, tanto clínica como funcionalmente. De este modo, se evitará pasar al siguiente tipo: el frágil.

Anciano frágil

Ante cualquier situación de estrés (físico, psíquico o social), el anciano frágil presenta un elevado **riesgo de enfermar, convertirse en discapacitado y morir**. Es imprescindible su identificación precoz. Para ello, se debe evaluar a todas las personas mayores de 75 años que refieran agotamiento o pérdida de fuerza, que hayan perdido peso en el último año o que presenten comorbilidad elevada. Se les realizará una valoración geriátrica integral o se utilizará uno de los instrumentos publicados de evaluación de la fragilidad. Existen fundamentalmente dos tipos de instrumentos: los que miden la acumulación del déficit clínico y los que valoran criterios de fenotipo. Un parámetro sencillo y útil es la **velocidad de la marcha**: un anciano es frágil si camina a menos de 0,8 m/s. El instrumento más utilizado en los estudios de investigación es el *fenotipo de fragilidad de Fried* **(tabla 2-1)**.

Una vez que se ha identificado al anciano frágil, se tomarán medidas que frenen y reviertan este estado, procurando que el paciente pase a la categoría de «anciano robusto o no frágil». Estas medidas consisten en: realizar ejercicio físico, proporcionar una dieta individualizada para cada paciente, revisar los fármacos –evitando la polimedicación– (a partir de los criterios de Beers y STOPP-START), asociar vitamina D en caso de déficit e identificar y tratar los distintos síndromes geriátricos y enfermedades que se presenten.

Anciano geriátrico

Es aquel paciente que cumple *tres criterios o más* de los que se exponen a continuación:

- Mayor de 75 años.
- Presencia de pluripatología relevante.

Tabla 2-1. Síndrome clínico de fragilidad de Fried

Se considera fragilidad si se cumplen tres o más de los siguientes criterios:

- **Pérdida de peso no intencionada:** 4,5 kg o 5 % del peso corporal en el último año
- **Debilidad muscular:** fuerza prensora < 20 % del límite de la normalidad ajustado por sexo e índice de masa corporal
- **Baja resistencia-cansancio:** referido por la misma persona e identificado por medio de dos preguntas de la Escala de Depresión del Centro para Estudios Epidemiológicos (CES-D): «sentía que todo lo que hacía me suponía un esfuerzo» y «no tenía ganas de hacer nada»
- **Lentitud de la marcha:** velocidad de la marcha para recorrer una distancia de 4,5 m menor del 20 % del límite de la normalidad ajustado por sexo y altura
- **Bajo nivel de actividad física:** cálculo del consumo de calorías semanales por debajo del quintil inferior ajustado por sexo

booksmedicos.org

- Incapacidad por la enfermedad o por el proceso que sufre.
- Enfermedad mental concomitante.
- Problemática social en relación con su estado de salud.

En este tipo de pacientes, además de evaluar y mejorar (si se puede) la función (física, mental y social), el objetivo es *prevenir las posibles reagudizaciones y complicaciones y tratar los síndromes geriátricos y las enfermedades concomitantes*. Siempre se intentará alcanzar un adecuado control de los síntomas, mejorar la comunicación con el enfermo y apoyar al cuidador, lo que repercutirá en su bienestar y calidad de vida.

ESFERA CLÍNICA

Anamnesis

Se realizará una anamnesis en profundidad en la que se solicitará, si es necesario, la ayuda de los familiares, el cuidador principal, el tutor o los profesionales de los servicios sociosanitarios.

Se otorgará especial importancia al conocimiento de los **antecedentes personales patológicos** de elevada prevalencia en personas mayores, a la **historia farmacológica** y a la **medicación actual**. Esta última puede ser responsable de reacciones adversas, como caídas, depresión, debilidad y fragilidad, entre otros problemas, o de interacciones que afecten negativamente a enfermedades que el paciente ya presente.

Algunas interacciones frecuentes son: administrar diuréticos en presencia de incontinencia urinaria y, en caso de ser estrictamente necesario (p. ej., como tratamiento de una insuficiencia cardíaca descompensada), valorar la colocación de un catéter urinario durante el ingreso; pautar benzodiazepinas de vida media larga a un anciano con demencia; prescribir fármacos con efectos adversos extrapiramidales a un enfermo de Parkinson. En estos casos se debe cambiar el fármaco por otro que no provoque (o en su defecto disminuya) estos efectos.

Exploración física

Además de estudiar la dolencia por la que consulta el enfermo, es recomendable que se recojan sus **constantes vitales** y se realice una **inspección general** de todos los aparatos en cada consulta. Además, hay que realizar un examen dirigido a los síntomas que presente el paciente, como explorar la cognición y la función en aquellos que sufran pérdida de actividades instrumentales o del equilibrio y la marcha o en pacientes con antecedentes de caídas.

Esfera física: funcionalidad y movilidad

La **valoración funcional** aporta información sobre la autonomía del individuo. Se le debe preguntar por su situación basal, si se ha producido algún cambio (leve, moderado o grave) y desde cuándo, para, de este modo, poder comparar la situación actual con la que se produzca con posterioridad a la intervención que se realice, monitorizándola, e intentando conseguir la situación funcional basal o la mejor situación posible en función de la enfermedad que presente el anciano. Por ejemplo, en un paciente con un ictus lacunar se podrá conseguir una situación similar a la basal, pero será difícil lograrlo en un ictus de circulación parcial, e imposible en uno de circulación total.

Existen cuestionarios que permiten evaluar la funcionalidad del paciente a través de las actividades de la vida diaria (AVD), las cuales se clasifican en básicas (ABVD), instrumentales (AIVD) y avanzadas (AAVD).

Las escalas más utilizadas para evaluar las AVD son:

- **Índice de actividades de la vida diaria de Katz.** Valora las ABVD, es cualitativa y se cla-sifica en siete grados, desde la independencia total (grado A) hasta la dependencia total (grado G) **(📎 anexo 2-1)**.
- **Índice de Barthel.** Mide de forma cuantitativa las ABVD. En la versión clásica, la puntuación varía de 0 (más dependencia) a 100 (más independencia) **(📎 anexo 2-2)**.
- **Índice de Lawton y Brody.** Es útil para evaluar las AIVD **(📎 anexo 2-3)**.

Es importante valorar la movilidad que presentan estos pacientes utilizando algún instrumento como la escala de clasificación funcional de la marcha **(📎 anexo 2-4)**.

booksmedicos.org

Es imprescindible investigar el antecedente de caídas, ya que constituye una de las causas más frecuentes de pérdida de funcionalidad, y conocer cómo se ha producido. La medicación es una causa frecuente y tratable de caídas (p. ej., vasodilatadores, antiarrítmicos, hipoglucemiantes, anticolinérgicos, psicofármacos, etc.).

En la **exploración sensorial** se evaluará la agudeza visual y auditiva. Se estudiará si existen alteraciones reversibles (p. ej., cataratas o tapón de cerumen), para solucionarlas, y se averiguará si el paciente es portador de gafas y/o audífono, ya que, en caso de ser hospitalizado, corre mayor riesgo de presentar un síndrome confusional agudo si no los utiliza.

El *déficit calórico y de proteínas* constituye la carencia más frecuente en la dieta del anciano, seguido por el de vitaminas y minerales, por lo que se modificará su hábito alimentario en función de su estado nutricional. Para la detección de la desnutrición se puede utilizar la forma abreviada de la Minievaluación Nutricional (MNA-SF, *Mini-Nutritional Assessment Short Form*) (📎 **anexo 2-5**).

ESFERA MENTAL: ÁREAS COGNITIVA, AFECTIVA Y DEL SUEÑO

Área cognitiva

Casi un tercio de las personas mayores presenta **deterioro cognitivo**, pero sólo el 6-8 % padece demencia. Hay otro 24 % que presenta deterioro cognitivo leve, que cumple de forma aproximada la «*regla de los tercios*»: 1/3 mejora, 1/3 sigue con deterioro cognitivo leve y 1/3 desarrolla una demencia al cabo de 3-4 años.

Los que presentan deterioro cognitivo leve continúan realizando AIVD (índice de Lawton y Brody), mientras que aquellos con demencia las van abandonando, por ejemplo, dejan de ir al banco y manejar los asuntos económicos, de ir a la compra, de hacer tareas domésticas, etcétera.

Los tests rápidos más utilizados para detectar el deterioro cognitivo son el de Pfeiffer (📎 **anexo 2-6**) o el Mini-Examen Cognoscitivo (MEC), una de las versiones validadas del *Mini-Mental State Examination* (MMSE) (📎 **anexo 2-7**). El primero puede utilizarse a la cabecera del enfermo, es más corto, tiene una elevada sensibilidad y no está influido por la edad avanzada ni por el bajo nivel cultural como el MMSE/MEC. Hay otros instrumentos que se utilizan para evaluar la gravedad del deterioro cognitivo, como la Escala de Deterioro Global (GDS, *Global Deterioration Scale*) de Reisberg o la Escala de Evaluación Clínica de la Demencia (CDR, *Clinical Dementia Rating Scale*).

Área afectiva

La **depresión** es el trastorno psiquiátrico más frecuente en el anciano y, aunque existen instrumentos de evaluación –siendo su diagnóstico puramente clínico– puede ser preferible para el médico clínico utilizar los criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5 o la última versión disponible).

Conviene señalar que la depresión más frecuente en el anciano es la reactiva, habitualmente a pérdidas (de un familiar cuando enviudan, de la funcionalidad tras una enfermedad, etc.), que suele cursar con una sintomatología somática (alteración de apetito o de memoria) y de pérdida funcional.

La **ansiedad** es otro síntoma que se debe investigar, al igual que el estado anímico habitual.

Área del sueño

Se interrogará al paciente sobre los **patrones de sueño**, si muestra algún tipo de **insomnio**, si toma algún **fármaco para dormir**, si el **sueño es reparador** o si, por el contrario, presenta **somnolencia diurna.** Los patrones de sueño influyen en el estado anímico del individuo y afectan su esfera social. Hay que tener en cuenta que el insomnio es un síntoma debido habitualmente a una enfermedad (orgánica o mental) o a medicamentos y, por lo tanto, habrá que evaluar la causa o las causas que lo producen.

ESFERA SOCIAL

Se deben investigar los aspectos relacionados con la **vida social** del anciano en todos sus escenarios y si éstos son adecuados para la recuperación en caso de enfermedad.

booksmedicos.org

Se interrogará sobre el estado civil del paciente, dónde y con quién vive, si tiene hijos u otros parientes, familiares, vecinos o amigos cercanos que puedan proporcionarle apoyo, si tiene fácil acceso a su hogar (presencia de escaleras o ascensor) y cómo está acondicionada su casa.

Hay que identificar al cuidador principal y determinar si será capaz de llevar a cabo los cuidados. El objetivo es conocer cómo se relaciona el paciente en su vida diaria y detectar las carencias que presente tras el proceso actual para poder organizar el plan de cuidados específico que requiera, por ejemplo, cuidado familiar en el hogar, traslado a un centro intermedio, valoración por el trabajador social, uso de recursos sociosanitarios, etcétera.

En el **anexo 2-8** se presentan los síndromes geriátricos (las «ies» de la geriatría) con el fin de que no pasen inadvertidos. En el **anexo 2-9** se muestra un ejemplo práctico comentado de una valoración geriátrica integral.

PUNTOS CLAVE

- La evaluación de la función en el anciano, mediante la valoración geriátrica integral, contribuye a su monitorización, mejorando tanto el rendimiento diagnóstico y terapéutico como el pronóstico.
- ¡Recuerda los síndromes geriátricos!: inmovilidad, inestabilidad y caídas, incontinencia, estreñimiento, impotencia sexual, desnutrición y deshidratación, infecciones, inmunodeficiencias, deterioro cognitivo, insomnio, alteraciones sensoriales y yatrogenia.
- Los síndromes geriátricos son muy prevalentes y deben detectarse, porque tienen diagnóstico etiológico y tratamiento y, si no se tratan, aumentan la morbilidad y mortalidad.
- Todo paciente anciano que sea atendido por primera vez, en cualquier nivel asistencial, requiere una valoración geriátrica integral.
- Debes evaluar todas las esferas de la valoración geriátrica integral (clínica, física, mental y social) ya que están relacionadas entre sí y, cuando una se altera, las demás también pueden verse afectadas.
- Tienes que conocer, al menos, la situación funcional basal del paciente (o la previa al empeoramiento) para tomar las medidas oportunas que lo devuelvan a esa situación anterior al deterioro.
- El tratamiento farmacológico puede afectar tanto física como psíquicamente y generar incluso la necesidad de recursos sociales, por lo que debes revisarla minuciosamente y conciliar el tratamiento en cada cambio de nivel asistencial.
- Investiga el apoyo social y funcional del paciente anciano para gestionar la mejor ubicación en cada caso.

LECTURAS RECOMENDADAS

Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. Lancet 2013; 381: 752-62.

Cruz Jentoft AJ. El índice de Katz. Rev Esp Geriatr Gerontol 1991; 26: 338-48.

Delgado-Silveira E, Muñoz GM, Montero BE, Sánchez CC, Gallagher PF Cruz-Jentoft A. Prescripcion inapropiada de medicamentos en los pacientes mayores: los criterios STOPP/START. Rev Esp Geriatr Gerontol 2009; 44: 273-9.

Guigoz Y, Velas B, Garry PJ. Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assesment as part of the geriatric evaluation. Nutr Rev 1996; 54: S59-65.

Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathal J, Piehl-Baker L. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. Phys Ther 1984; 64: 35-40.

Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): a practical tool for identification of nutritional status. J Nutr Health Aging 2009; 13: 782-8.

Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist 1969; 9: 179-86.

Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. Md Med J 1965; 14: 61-5.

Martínez de la Iglesia J, Dueñas Herrero R, Onís Vilches MC, Aguado Taberné C, Albert Colomer C, Luque Luque R. Adaptación y validación al castellano del cuestionario de Pfeiffer (SPMSQ) para detectar la existencia de deterioro cognitivo en personas mayores de 65 años. Med Clin (Barc) 2001; 117: 129-34.

Perlado F. Valoración geriátrica. Rev Esp Geriatr Gerontol 2001; 36 (supl 5): 25-31.

booksmedicos.org

Rubenstein LZ. Geriatric assessment. Clin Geriatr Med 1987; 3: 1-15.

San Joaquín Romero AC, Fernández Arín E, Mesa Lampré MP, García-Arilla Calvo E. Valoración Geriátrica Integral [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). 2000 Disponible en: https://www.segg.es/tratadogeriatria/main.html

booksmedicos.org

Historia clínica en psiquiatría: entrevista psicopatológica

3

M. Jiménez Navarro y C. Villanova Colmenero

Revisor: M. Gutiérrez Fraile

OBJETIVOS

- Integrar las peculiaridades de la entrevista psicopatológica como principal herramienta diagnóstica en psiquiatría.
- Conocer algunos conceptos de la semiología y los apartados de la exploración psicopatológica del paciente psiquiátrico.
- Conocer las diferentes escalas psicológicas y pruebas que sirven de apoyo para el diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

La **historia clínica** en psiquiatría presenta ciertas peculiaridades con respecto a otras especialidades; por ejemplo, antes de recibir al paciente es conveniente documentarse sobre el modo en que ha llegado al lugar donde va a ser valorado, ya sea por voluntad propia, la de un familiar o a través del servicio judicial.

La **entrevista psicopatológica** constituye la principal herramienta diagnóstica en esta disciplina, en la que no hay muchas pruebas diagnósticas objetivas que aporten información aplicable a este tipo de paciente. Las enfermedades psiquiátricas son muy prevalentes, por lo que resulta interesante dominar los elementos básicos de esta entrevista.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

¿Cuándo comenzaron los problemas? ¿Qué curso han seguido? ¿Existe algún desencadenante? El paciente puede relacionar si el comienzo de la sintomatología ha estado conectado a un acontecimiento estresante o traumático del pasado. Cuando esta premisa no se cumple, debe repasarse la biografía del enfermo de forma general antes y después de la aparición del trastorno. Sin embargo, no es infrecuente que el paciente no tenga conciencia siquiera de padecer una enfermedad psiquiátrica.

Antecedentes médicos

Antecedentes psiquiátricos

Se debe preguntar por los posibles ingresos hospitalarios previos, el motivo, la evolución y las posibles complicaciones, si las hubo. Se indagará en el pasado del paciente, si ha padecido algún proceso psiquiátrico, si se pautó algún tratamiento (dosis inicial y modificaciones, tiempo, efectividad, efectos secundarios, causa de interrupción, si la hubo, etc.) y, si es posible, se le preguntará también por el equipo psiquiátrico que lo atendió.

booksmedicos.org

Antecedentes somáticos

En algunos casos puede coexistir una enfermedad orgánica, siendo conveniente consultar a otros especialistas. Se recomienda recabar información sobre todos los tratamientos previos y en curso, ya que algunos fármacos pueden provocar cuadros psiquiátricos, como manía en el caso de los corticoides y antiparkinsonianos o depresión inducida por propranolol y alfametildopa.

A continuación se recogen algunos ejemplos de fármacos empleados en la práctica clínica diaria, con sus correspondientes interacciones:

- Los fármacos **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE) disminuyen la eliminación de litio, mientras que los diuréticos tiazídicos lo retienen al dificultar su excreción.
- Los **antiácidos** reducen los niveles plasmáticos de benzodiazepinas.
- Los **antidepresivos** que inhiben la recaptación de serotonina incrementan los niveles plasmáticos de benzodiazepinas.
- Los **antipsicóticos** pueden aumentar el efecto de los antidiabéticos orales.

Como siempre, se recomienda la revisión exhaustiva de la medicación del paciente.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Hábitos tóxicos

Algunos trastornos pueden estar desencadenados por el **consumo de drogas**, como ocurre en los brotes psicóticos. En otros casos se recurre a estas sustancias para aliviar una sintomatología, como el alcohol en el caso de la depresión, la ansiedad o el insomnio. Se debe interrogar acerca de la frecuencia y la cantidad de sustancias que el paciente consume e indagar si existe relación con el comienzo del trastorno psiquiátrico.

Estado social

Las enfermedades mentales se encuentran entre las más invalidantes, afectando no sólo al paciente, sino también a su entorno, tanto familiar como laboral.

Es interesante obtener información sobre el domicilio del paciente, su rutina diaria, la situación laboral actual y pasada, el entorno social y las fuentes de apoyo con las que cuenta. Se ha demostrado que tanto las dificultades económicas como el aislamiento social son factores de riesgo para determinados trastornos psiquiátricos, como la depresión y las psicosis.

Psicobiografía

El objetivo es explorar los acontecimientos en cada una de las etapas del desarrollo, lo que aportará una perspectiva cronológica de la vida del paciente y, por consiguiente, una comprensión más amplia del problema. Puede ser necesario complementar algunas fases de la psicobiografía con la información aportada por los familiares (como la fase perinatal o la infancia). Por su amplitud y necesidad de tiempo, este apartado puede realizarse a lo largo de varios encuentros.

Prenatal

El embarazo (deseado o no), la malnutrición intrauterina y el consumo de sustancias tóxicas y de fármacos (p. ej., el exceso de glucocorticoides) se han relacionado con la aparición de trastornos afectivos en la edad adulta. Igualmente, es oportuno investigar la presencia de ciertas infecciones maternas prenatales (como la producida por *Toxoplasma gondii*).

Parto

Interesa conocer el peso al nacer y otros detalles del parto: si fue por vía vaginal o por cesárea, si hubo complicaciones o si fue necessario el empleo de instrumentación. La prematuridad aumenta el riesgo de desarrollar trastornos de la personalidad.

Infancia y niñez

Debe recogerse información acerca de diversos aspectos:

- Los logros alcanzados y la edad correspondiente: sedestación, bipedestación, marcha, sonrisa social y control de esfínteres.

booksmedicos.org

- El rendimiento escolar.
- Comportamientos inusuales: onicofagia, enuresis, hiperactividad, fobias y terrores nocturnos.
- Cambios de domicilio.
- La relación en la unidad familiar: con padres y hermanos.
- Separación o fallecimiento de alguno de los progenitores: es importante que el paciente indique la edad que tenía entonces.
- Los malos tratos, el abuso sexual y la violencia en la comunidad favorecen la aparición de enfermedades mentales.

Adolescencia

Se atenderá el desarrollo sexual (identidad, primeras relaciones sexuales), consumo de sustancias tóxicas, cambios en el carácter, presencia de comportamiento autolesivo, desarrollo académico, relación con amigos y familiares, trastornos de la alimentación (más prevalentes en esta etapa), aficiones e inicio de la historia laboral.

Vida adulta

Debe preguntarse por los antecedentes laborales (trabajos desempeñados, duración y estabilidad) y ginecológicos (embarazo, aborto o menopausia), inicio de enfermedades graves, fallecimiento de seres queridos, asunción de responsabilidades y proyectos o planes de futuro.

Vejez

Debe interrogarse sobre aficiones, estado de salud, nivel de dependencia y necesidad de cuidadores y delegación o no de responsabilidades en los distintos ámbitos de la vida y su actitud al respecto. Cabe recordar que la depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en el anciano y que, además, puede enmascarar el diagnóstico de demencia en su etapa inicial (v. **cap. 2**).

Antecedentes hereditarios y familiares

Debido a la influencia genética en determinados trastornos (p. ej., esquizofrenia, trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos afectivos o trastorno antisocial de la personalidad) es conveniente indagar acerca de *casos previos en familiares de hasta tercer grado* (tíos y sobrinos). Además de registrar los trastornos, hay que incluir el tipo de tratamiento pautado en cada caso, su efectividad y su duración.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

En la **tabla 3-1** se resume la exploración psicopatológica básica.

Tabla 3-1. Exploración psicopatológica básica

- **Examen general:** aspecto, psicomotricidad y contacto con el paciente
- **Estado de ánimo:** decaído, neutral o exaltado. ¿Varía drásticamente durante la entrevista?
- **Forma y contenido del lenguaje y del pensamiento**
  - *Lenguaje:* taquifasia o bradifasia, neologismos, latencia, ecolalia, fuga de ideas, mutismo y expresividad emocional. ¿El discurso del paciente es forzado?
  - *Pensamiento:* obsesiones, compulsiones, fobias, ideas delirantes e ideas violentas o peligrosas para el individuo o su entorno
- **Sensopercepción:** ilusión, alucinación, distorsión de la imagen y de la sensación corporal. ¿El paciente tiene estas alteraciones durante la visita?
- **Funciones corporales**
  - *Sueño:* dificultad para conciliarlo, despertar precoz, preocupaciones relacionadas con el sueño, somnolencia diurna, sonambulismo, terrores nocturnos
  - *Apetito*
  - *Conducta sexual*
- **Valoración del riesgo suicida** (v. **tabla 3-2**)
- **Valoración del riesgo de violencia**
- **Conciencia de enfermedad, deseo de obtener ayuda y fiabilidad del paciente**

booksmedicos.org

Examen general

- **Aspecto.** Se examinará la apariencia física del paciente (vestimenta, aseo personal), así como aquellos elementos que puedan parecer «fuera de lo común» o inadecuados en función de la situación o la edad del paciente.
- **Psicomotricidad.** ¿Qué movimientos, posturas y gestos realiza el paciente durante la entrevista? La intoxicación por cocaína o anfetaminas, un cuadro maníaco o un trastorno de ansiedad pueden producir un aumento en la motilidad (hipercinesia). En la depresión o la intoxicación por cannabis predomina, por el contrario, la hipocinesia.
- **Contacto con el paciente:**
  - Se considera un *contacto formal* cuando el paciente saluda, establece un adecuado contacto visual o interactúa con normalidad con el entrevistador.
  - En el *contacto emocional* se valora tanto la existencia como la adecuación de los sentimientos respecto a las situaciones concretas que vive el individuo. La emoción puede estar ausente, expresarse de forma exagerada o no corresponder a la situación que se está valorando. Ante un paciente que relata cómo falleció su padre, por ejemplo, se espera algún grado de tristeza y respeto. La ausencia de estos sentimientos o una reacción de alegría deberían llamar la atención y constituyen elementos de interés en la valoración psicopatológica.

Estado de ánimo

El estado de ánimo, en sus tres modalidades –*decaído, neutral* o *exaltado*– se valora a través de la observación del individuo, sus respuestas y su actitud general. Si existen dudas acerca de cuál es el estado de ánimo del paciente, se puede preguntar directamente al respecto.

Lenguaje y pensamiento

Lenguaje: forma y contenido

Se analizarán la intensidad y el tono de voz que emplea el paciente.

Asimismo, debe valorarse la presencia o no de los siguientes elementos:

- **Taquifasia:** habla rápida, característica de la manía.
- **Bradifasia:** habla lenta, típica del paciente con depresión.
- **Neologismos:** palabras inventadas, como ocurre en el brote psicótico.
- **Latencia:** retraso al responder; es frecuente en la depresión y en la demencia.
- **Ecolalia:** repetición de sonidos, palabras o frases.
- **Fuga de ideas:** el individuo es incapaz de mantener el hilo de la conversación, cambiando de tema constantemente; es característica de la manía.
- **Mutismo:** ausencia de lenguaje; puede encontrarse en la esquizofrenia catatónica.
- **Expresividad emocional:** no debe olvidarse que el lenguaje es el vehículo por el que se transmiten los sentimientos.

Pensamiento

Se valorará la existencia de:

- **Obsesiones:** ideas o preocupaciones que dominan el proceso mental y de las que el paciente no puede librarse.
- **Compulsiones:** necesidad irrefrenable de realizar una acción, seguida de ansiedad si ésta no se materializa.
- **Ideas delirantes:** a pesar de ser ideas falsas, que carecen de base en la realidad, el paciente cree en ellas sin ningún género de dudas.
- **Ideas violentas o peligrosas:** para el paciente o su entorno.

Sensopercepción

Alteraciones sensoriales

Los **trastornos en las sensaciones** son más frecuentes que los perceptivos. Se presentan cuando el paciente describe el ambiente como extraño o diferente *(desrealización)* o refiere la separación del propio cuerpo del «yo» o de sus pensamientos *(despersonalización)*. Estos fenómenos pueden presentarse en la esquizofrenia

booksmedicos.org

y la depresión. En general, los estados de *despersonalización* y *despersonalización* tienen su base en una ansiedad extrema, que modifica la percepción del individuo sobre la realidad. Suelen remitir cuando la ansiedad disminuye.

Alteraciones perceptivas

Los trastornos de la percepción no son especialmente prevalentes en psiquiatría, pero suelen ir unidos a **trastornos afectivos** (los estímulos son más intensos en la manía y menos en la depresión) o a **trastornos del espectro autista** (en los que hay una mayor sensibilidad a la luz o a los sonidos).

Deben diferenciarse varios conceptos:

- **Ilusión.** El objeto de la percepción es interpretado de una forma distinta a la realidad *(percepción con objeto)*; por ejemplo, el roce de la sábana puede interpretarse como una persona que toca al individuo.
- **Alucinación.** Consiste en percibir elementos que no existen pero son interpretados como reales *(percepción sin objeto)*; por ejemplo, oír voces que increpan al paciente. Existen los siguientes subtipos:
  - *Alucinosis:* es una alucinación que el propio individuo reconoce como irreal, es decir, posee un juicio de realidad positivo. No traduce necesariamente un trastorno psiquiátrico.
  - *Seudoalucinación:* el fenómeno es percibido en el interior de la persona como algo real que no procede del exterior; por ejemplo, las voces que se oyen internamente dentro de la cabeza del individuo, no como estímulos auditivos normales. Y, a diferencia de las alucinaciones, el individuo no es consciente de que estos estímulos son irreales. Puede encontrarse en la esquizofrenia, las psicosis depresivas y los cuadros obsesivos, entre otros trastornos.

Distorsión de la imagen o la sensación corporal

La distorsión de la imagen es habitual en los trastornos de la conducta alimentaria. La distorsión de la sensación corporal es típica en los trastornos somatomorfos, en los que no se percibe el cuerpo de una forma acorde con la realidad.

Funciones corporales

Sueño

Debe prestarse atención a la **dificultad para conciliar o mantener el sueño** (habitual en el trastorno de estrés postraumático), al **despertar precoz** (depresión moderada), a la **preocupación por el hecho de no dormir** y sus consecuencias, a la **somnolencia excesiva diurna**, al hecho de levantarse de la cama dormido y deambular **(sonambulismo)** o a la presencia de sueños angustiantes que desvelan al paciente **(terrores nocturnos)**.

Apetito

Es fundamental documentarse acerca de la pérdida o el aumento del apetito. Por ejemplo, en la depresión suele disminuir el apetito, mientras que la abstinencia de drogas lo aumenta. También debe investigarse la apetencia por determinados alimentos, por ejemplo, la tendencia a comer dulces en los pacientes con depresión.

Conducta sexual

No es imprescindible valorar la conducta sexual en la primera entrevista, ya que se trata de un ámbito que puede incomodar al paciente cuando no conoce al entrevistador. Además, hay que individualizar en cada caso la necesidad de interrogar sobre la conducta sexual.

Se preguntará sobre el **deseo**, el **placer**, el **impulso**, la **disfunción** y la **indiferencia sexuales** y la presencia de dolor durante el coito **(dispareunia)**. Se aconseja especificar si la alteración ha estado presente durante toda la vida. También hay que tener en cuenta que el deseo sexual varía según la cultura y que suele disminuir con el envejecimiento.

Valoración del riesgo suicida

Es esencial realizar un juicio del riesgo de suicidio en los pacientes psiquiátricos, ya que esta po-

booksmedicos.org

Tabla 3-2. Valoración del riesgo suicida

Preguntas de interés
- ¿Tiene deseos de autolesionarse de algún modo? ¿Lo ha hecho previamente? ¿Cómo lo ha hecho? ¿Con qué fin se ha autolesionado?
- ¿Ha considerado la posibilidad de acabar con su vida?
- ¿Ha pensado que todo sería mejor si estuviese muerto?
- ¿Ha pensado en cómo haría para suicidarse? ¿Ha ideado algún plan?
- ¿Alguna vez ha intentado quitarse la vida? ¿Qué método utilizó?
- Cuando tiene estos pensamientos suicidas, ¿se ha planteado alguna vez cómo afectaría su decisión a sus seres queridos?
- ¿Ha hablado de esto con alguien?
- ¿Hay algún caso de suicidio en su familia? ¿Tiene algún amigo o conocido que se haya suicidado?

Factores de riesgo de conducta suicida
- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Nacido en el extranjero
- Estado civil: soltero, divorciado o viudo
- Escaso apoyo social
- Antecedentes familiares de suicidio
- Intentos previos, con aumento del riesgo si los métodos empleados fueron violentos (p. ej., empleo de arma de fuego)
- Enfermedades psiquiátricas: depresión, trastorno bipolar, psicosis, trastornos de la personalidad, trastornos de la alimentación crónicos, enfermedades neuropsiquiátricas
- Enfermedad somática crónica
- Abuso de drogas
- Situaciones estresantes: amenaza de desahucio de la vivienda habitual, enfermedades somáticas graves, pérdidas de seres queridos recientes

blación presenta una mayor tendencia suicida (tabla 3-2). Además, éste es uno de los factores que pueden motivar un ingreso.

En primer lugar se preguntará al individuo si ha pensado en quitarse la vida. Si la respuesta es afirmativa, se averiguará cuáles son las razones detrás de esta ideación y si existen planes concretos para llevar a cabo el suicidio. También es interesante conocer la intensidad de esas ideas, la frecuencia con la que acontecen, la capacidad del paciente para controlarlas, así como los intentos previos de suicidio. La anamnesis familiar en cuanto al suicidio también es importante.

Para llevar a cabo una valoración del riesgo de suicidio es especialmente útil conocer cuáles son los factores que pueden predisponer a esta conducta. Tanto de forma ambulatoria como durante el ingreso, se valorará precozmente el riesgo suicida a corto y largo plazo ideando un plan de seguimiento.

En caso de ingreso hospitalario y en presencia de un riesgo elevado pueden requerirse medidas de seguridad especiales.

Valoración del riesgo de violencia

Si bien este juicio es menos común que la valoración del riesgo de suicidio, tiene una trascendencia social importante. De hecho, el riesgo de violencia es uno de los factores que pueden justificar un ingreso hospitalario.

Por norma general, los pacientes psiquiátricos no son peligrosos. Sin embargo, existen factores que predicen un riesgo aumentado de actos violentos y que no son infrecuentes en esta población, a saber:

- Antecedentes personales de **abuso o violencia durante la infancia** o de **criminalidad previa**, que constituyen los principales factores de riesgo.
- Antecedentes personales de abuso de **sustancias tóxicas**.
- **Desadaptación** a la sociedad.
- Algunos **comportamientos** que alertan sobre el riesgo de violencia a corto plazo pueden ser las amenazas verbales o físicas, la irritabilidad y la confusión.

booksmedicos.org

- Determinados **rasgos de personalidad**, como la falta de empatía, los sentimientos de grandiosidad o megalomanía y la impulsividad, pueden asociarse a actos violentos. Estos caracteres son típicos del trastorno antisocial.
- Ciertas **enfermedades psiquiátricas**, como la psicosis en la fase aguda o los episodios maníacos, se asocian con mayor frecuencia a actos violentos.

Ante este tipo de pacientes hay que respetar de manera especial el espacio vital y emplear un lenguaje corporal lo más moderado posible. Es recomendable que tanto el enfermo como el personal sanitario tengan una vía de escape.

Conciencia de enfermedad, deseo de obtener ayuda y fiabilidad del paciente

La conciencia de enfermedad es la *capacidad del individuo para entender que sufre una enfermedad o tiene un problema psíquico*. Este apartado es importante, principalmente, porque los enfermos que carecen de esa conciencia tienden a rehusar la ayuda.

También debe valorarse si el paciente desea seguir un tratamiento ambulatorio, si consiente ser hospitalizado o si acepta el tratamiento con psicofármacos. En cuanto a la fiabilidad del individuo, conviene indicar si se sospecha que el enfermo puede mentir y la impresión general que se tiene sobre su honestidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

Los diagnósticos psiquiátricos deben ser siempre de exclusión. Los análisis de sangre y de orina ayudan a descartar enfermedades somáticas, prestando especial atención a las infecciones, a la función tiroidea (p. ej., episodio maníaco secundario al hipertiroidismo) y al posible consumo de tóxicos. Un cuadro confusional agudo o *delirium* puede estar provocado por una infección urinaria o una neumonía, sobre todo en los pacientes de edad avanzada (v. **cap. 2**) o estar motivado por la abstinencia alcohólica (v. **cap. 6**).

Pruebas neurofisiológicas

En presencia de trastornos del sueño, puede recurrirse al registro polisomnográfico. El electroencefalograma (EEG) es más útil para descartar la epilepsia (v. **cap. 9**) ante ciertas manifestaciones clínicas dudosas, siendo además de utilidad para aclarar el diagnóstico diferencial entre las encefalopatías metabólicas y los trastornos psiquiátricos.

Tabla 3-3. Tests psicológicos

Objeto de estudio	Población en la que se aplica
Personalidad	Niños (6-8 años): Cuestionario Factorial de Personalidad (ESPQ)
	Niños (8-12 años): Cuestionario de Personalidad para Niños (CPQ)
	Adolescentes y adultos: Cuestionario Factorial de Personalidad (PF-5) e Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2 (MMPI-2)
Inteligencia	Niños (6-16 años): Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños IV (WISC-IV)
	Adultos: la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos III (WAIS-III) es una de las más empleadas
Depresión	Existen escalas globales como el Cuestionario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de Hamilton para la Depresión (HRSD). Sin embargo, las escalas de ideación suicida son más específicas
Ansiedad	Niños y adolescentes: Escala de Ansiedad Manifiesta en Niños revisada (CMAS-R)
	En adultos puede utilizarse la Escala de Hamilton para la Ansiedad (HRSA)
Estado cognitivo	Mediante el Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) se analizan la orientación, la memoria (a corto y a largo plazo), el lenguaje, su construcción, la capacidad de concentración y de cálculo (v. **anexo 2-7**). El test del reloj es otra posibilidad

booksmedicos.org

Pruebas de neuroimagen

La *tomografía computarizada* y la *resonancia magnética* se emplean para diagnosticar posibles enfermedades orgánicas que puedan explicar la sintomatología psiquiátrica del paciente. Es el caso de algunas formas de demencia, tumores o los propios hematomas subdurales.

TESTS PSICOLÓGICOS

Constituyen un apoyo a la entrevista. Además, en algunos casos, si se repiten a lo largo del tiempo, sirven para comprobar la evolución del paciente o establecer comparaciones.

En la **tabla 3-3** se recogen los principales tests psicológicos.

PUNTOS CLAVE

- La entrevista psicopatológica es la principal herramienta diagnóstica en psiquiatría.
- Durante la entrevista tienes que ser muy observador y prestar atención a todos los detalles. Las expresiones del paciente, la forma de moverse o la actitud al responder a las preguntas pueden darte tanta información como el contenido mismo de la conversación.
- Debes tener presente que el diagnóstico psiquiátrico es de exclusión y, por ello, debes solicitar pruebas que permitan descartar una causa orgánica.
- No esperes obtener el diagnóstico a partir de las pruebas complementarias, ya que no ofrecen datos específicos de los procesos psiquiátricos.
- Recuerda siempre tomar las medidas adecuadas ante un paciente con riesgo suicida o que pueda ser violento.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bandelow B, Krause J, Wedekind D, Broocks A, Hajak G, Rüther E. Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with borderline personality disorder and healthy controls. Psychiatry Res 2005; 134: 169-79.

Bellot R, Díaz I, Saiz V. Exploración básica y evaluación psiquiátrica. En: Bravo MF, Saiz J, Bobes J, eds. Manual del residente en psiquiatría. Madrid: ENE Life Publicidad, 2009; p. 187-93.

Carbonell Masiá C. Imágenes de la psiquiatría española. Barcelona: Glosa, 2004.

Goldberg D. Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Madrid: Arán, 2000; p. 15-29, 95-102.

Khandaker GM, Zimbron J, Lewis G, Jones PB. Prenatal maternal infection, neurodevelopment and adult schizophrenia: a systematic review of population-based studies. Psychol Med 2013; 43: 239-57.

Ortuño Sánchez F. Lecciones de psiquiatría. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 3-46.

Stephen C. La entrevista psiquiátrica, la anamnesis y el examen del estado mental. En: Hales E, Yudofsky C, Talbott A, eds. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ancora, 1996; p. 200-28.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Elsevier; 2008; p. 63-70; 121-7; 134-6; 160-70; 187-91; 234-48.

Wyrwoll CS, Holmes MC. Prenatal excess glucocorticoid exposure and adult affective disorders: a role for serotonergic and catecholamine pathways. Neuroendocrinology 2012; 95: 47-55.

booksmedicos.org

SISTEMA NERVIOSO

II

4 • Sistema nervioso: historia clínica

5 • Cefalea

6 • Trastornos de las funciones superiores

7 • Trastornos del movimiento

8 • Síndromes neurovasculares

9 • Síndromes epilépticos

10 • Síndromes medulares

booksmedicos.org

Sistema nervioso: historia clínica

4

S. Ribes García y M. de la Vega Benito González

Revisor: J. C. Troncoso

OBJETIVOS

- Saber desarrollar los apartados que debe contener una historia clínica neurológica completa.
- Identificar los motivos de consulta más frecuentes recogidos en las historias clínicas de los pacientes con afectación neurológica.
- Destacar los factores de riesgo y los antecedentes médicos más relevantes que permiten orientar el trastorno actual.
- Integrar la metodología de la exploración neurológica.
- Mencionar las técnicas complementarias de uso habitual para el estudio del paciente con enfermedad neurológica.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos constituyen la cuarta causa de mortalidad en España. Concretamente, las afecciones cerebrovasculares suponen el primer motivo de defunción en las mujeres y el tercero en los hombres. Además, debido al aumento de la esperanza de vida, se ha incrementado la incidencia de enfermedades neurodegenerativas.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

Las enfermedades cerebrovasculares son más frecuentes en los hombres, mientras que las cefaleas y la esclerosis múltiple son más prevalentes en las mujeres. Los trastornos neurodegenerativos, como la enfermedad de Alzheimer o de Parkinson, están relacionadas con la vejez y el aumento de la esperanza de vida de la población.

Motivo de consulta

Los motivos de consulta son muy variados, dependiendo del área del cerebro afectada y de la función que dicha región desempeña. Algunos de los más frecuentes son:

- **Cefalea** (v. **cap. 5**). Puede ser primaria, como la cefalea tensional y la migraña, o secundaria a otras afecciones o alteraciones, como la hemorragia subaracnoidea (v. **cap. 8**).
- **Debilidad muscular** (v. **cap. 7**). Es consecuencia de la afectación del sistema nervioso central o periférico, de la placa motora (unión neuromuscular) o del propio músculo. Si se presenta de forma aguda y súbita debe sospecharse un ictus o el síndrome de Guillain-Barré. En cambio, si el curso es subagudo y/o progresivo podría ser debido a un tumor cerebral.
- **Fatigabilidad.** Se trata de un síntoma frecuente en las enfermedades neuromusculares. La existencia de fatiga o de «cansancio

booksmedicos.org

fácil» puede ser una manifestación secundaria a un síndrome miasténico, en el que está afectada la transmisión neuromuscular en la placa motora, lo que provoca la aparición de síntomas de fatiga con el ejercicio físico. Las miopatías, tanto metabólicas como mitocondriales, pueden causar cansancio por un trastorno de la producción energética del músculo.

- **Trastorno sensitivo.** También aparece por lesión del sistema nervioso central o periférico. Lo más relevante es el modo de presentación (agudo, subagudo, progresivo o crónico), la modalidad de sensibilidad alterada (táctil, vibratoria o posicional) y el nivel sensitivo que oriente topográficamente a la afectación medular.
- **Vértigo.** Es esencial diferenciar dos tipos de vértigo:

  – *De origen central:* consiste en una sensación de mareo e inestabilidad que suele acompañarse de síntomas neurológicos como **cefalea**, **parestesias** o **defectos visuales**. El nistagmo es variable.
  – *De origen periférico:* se caracteriza por la **impresión de giro de objetos** y **sintomatología auditiva**, como hipoacusia o acúfenos. El **nistagmo** es unidireccional en sentido horizontal, se agota, disminuye con la fijación de la mirada y se lateraliza en su fase lenta hacia el lado enfermo.

- **Pérdida de memoria** (v. **caps. 2** y **6**). Se puede presentar aislada (amnesia) o acompañada de otros síntomas neurológicos o psicológicos, como afasia, apraxia, agnosia o trastornos de la conducta. Siempre es importante descartar la existencia de demencia en una persona con afectación de la memoria.
- **Síncope** (v. **cap. 16**). Consiste en la *pérdida completa* y transitoria de conocimiento (generalmente inferior a 1 minuto) y del tono postural, de inicio brusco y corta duración, con recuperación completa y espontánea en minutos, *sin secuelas neurológicas*. Se debe a una hipoperfusión cerebral global del sistema reticular activador ascendente. Puede haber incontinencia urinaria y fecal, aunque no de manera característica. El síncope se clasifica en función de tres mecanismos: **neuromediado** o **reflejo**, **cardiogénico** u **ortostático** (v. **tabla 16-1**, **cap. 16**). La epilepsia, las alteraciones metabólicas (fundamentalmente la hipoglucemia o la hiperventilación), las intoxicaciones, el accidente isquémico transitorio) y el seudosíncope psicógeno se incluirán en el diagnóstico diferencial del paciente con síncope, ya que también pueden producir pérdida de conocimiento.
- **Crisis epilépticas** (v. **cap. 9**). De los diferentes tipos de crisis, las **parciales simples** no cursan con alteración del nivel de conciencia, a diferencia de las **generalizadas** y de las **parciales complejas** que, además, pueden acompañarse de automatismos motores.
- **Temblor** (v. **cap. 7**). Puede aparecer de forma aislada **(temblor esencial)** o asociado a otros signos de parkinsonismo, como la bradicinesia, la rigidez o la alteración postural. El **temblor de reposo** desaparece con la actividad y es típico de los parkinsonismos, mientras que el postural o el de acción son característicos del temblor esencial.
- **Problemas de visión.** La diplopía monocular se produce por alteraciones locales oculares, mientras que la binocular es consecuencia de problemas neurológicos. En la esclerosis múltiple existe una alteración visual como consecuencia de una neuritis óptica (generalmente retrobulbar) que cursa con disminución de la agudeza visual, visión borrosa y dolor con el movimiento. Cabe destacar que no todos los pacientes con neuritis óptica desarrollarán esta enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central.
- **Trastornos del habla y del lenguaje** (v. **caps. 3** y **6**):

  – *Trastornos del habla:* hacen referencia a la alteración de la articulación de la palabra **(disartria)**, que puede tener, o no, un origen neurológico.
  – *Trastornos del lenguaje:* designan una afectación de la formación de las palabras (**afasia motora**, **expresiva** o **de Broca**) o de su comprensión (**afasia sensitiva**, **de comprensión** o **de Wernicke**). Ante un paciente con afasia debe pensarse, en primer lugar, en un accidente cerebrovas-

booksmedicos.org

cular que afecte a las áreas del lenguaje (v. **cap. 8**).

En ocasiones, el enfermo no presenta un único síntoma, sino que coexisten varios. Es importante determinar la **secuencia temporal** de las manifestaciones clínicas desde su comienzo. Los procesos neurológicos pueden caracterizarse no sólo por la presentación de uno o varios síntomas concretos, sino también por la evolución y los cambios que éstos experimentan en el tiempo.

Antecedentes médicos

La **hipertensión arterial**, la **dislipemia**, la **diabetes mellitus** y el **síndrome metabólico** son los principales factores de riesgo que interesa conocer en el paciente con alteración del sistema nervioso. Es decir, los ya conocidos factores de riesgo cardiovascular.

Las **cardiopatías embolígenas** como la fibrilación auricular (v. **cap. 17**), la dilatación auricular (sobre todo izquierda), la presencia de válvulas protésicas o la endocarditis bacteriana (v. **cap. 46**) son las principales entidades implicadas en el desarrollo del **ictus de origen embólico** (v. **cap. 8**). A su vez, los procesos vasculares, en general, constituyen la causa más frecuente de epilepsia en pacientes mayores de 60 años. La tasa global de epilepsia postictus varía del 2 al 4 %.

El antecedente reciente o pasado de **episodios tromboembólicos** (v. **cap. 19**), como la tromboembolia pulmonar, la trombosis venosa profunda o los abortos de repetición, puede hacer sospechar la existencia de trombofilia, que predispone a la enfermedad cerebrovascular.

El antecedente de **traumatismo craneal** constituye un factor de riesgo para el desarrollo de hemorragias intracraneales, crisis epilépticas o coma (v. **cap. 56**).

La información obstétrica y del desarrollo psicomotor aportan datos sobre el papel de ciertos **agentes infecciosos** (p. ej., toxoplasma, citomegalovirus y virus de la rubéola) que hayan podido influir en el desarrollo normal del sistema nervioso. En muchos casos incrementan el riesgo de que se produzca retraso psicomotor, hipoacusia o crisis epilépticas.

La **disfunción tiroidea** (tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo) puede estar relacionada con un amplio abanico de diagnósticos en neurología, como las encefalopatías o las neuropatías periféricas.

Por otro lado, muchas enfermedades neuromusculares, como las **distrofias**, las **miopatías congénitas** e **inflamatorias**, y ciertas alteraciones metabólicas, como la **glucogenosis**, pueden estar involucradas en el desarrollo y la evolución de algunas cardiopatías estructurales.

Finalmente, hay que revisar los **fármacos** que consume el paciente, ya que pueden provocar efectos adversos sobre el sistema nervioso, como los cuadros extrapiramidales causados por los **neurolépticos** o ciertas polineuropatías ocasionadas por los **quimioterápicos antineoplásicos**. Los **anticoagulantes orales** (v. **cap. 41**), que constituyen el tratamiento preventivo de elección del ictus isquémico en presencia de factores de riesgo (v. **anexo 15-1**), también predisponen al desarrollo de una hemorragia intracraneal.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El **tabaquismo** es un factor de riesgo cerebrovascular bien conocido. La medida de mayor impacto en la reducción de los factores de riesgo cardiovascular es el abandono de este hábito (v. **cap. 11**). El consumo de **alcohol** está relacionado con las neuropatías y los cuadros cerebelosos. La **cocaína** puede dar lugar a fenómenos vasculíticos que se manifiesten como ictus isquémicos o hemorrágicos, y el consumo de dosis excesivas de opiáceos podría explicar una situación de coma. Las **anfetaminas** también pueden provocar un accidente cerebrovascular (v. **cap. 8**).

La exposición prolongada a **fungicidas** o **pesticidas** y otras sustancias (como arsénico, mercurio, cobre, cinc o plomo) puede provocar cuadros de debilidad por disfunción de la placa motora, neuropatías o encefalopatías tóxicas.

Obtener información sobre el **nivel educativo** del paciente y los **años de escolaridad** es de suma importancia en casos de deterioro cognitivo. La inactividad física y mental, la depresión, el aislamiento social y el bajo nivel de escolaridad (que supone generalmente una es-

booksmedicos.org

casa reserva cognitiva), entre otros factores de riesgo, se han asociado con el aumento en la prevalencia e incidencia de la enfermedad de Alzheimer (v. **cap. 6**).

Antecedentes hereditarios y familiares

Muchas enfermedades del sistema nervioso tienen un **origen genético**, como las ataxias espinocerebelosas, la paraparesia espástica hereditaria o las enfermedades neuromusculares. Por ello, interesa conocer los antecedentes familiares relacionados con los problemas en la deambulación, el uso de silla de ruedas a edades tempranas o el retraso psicomotor. El **antecedente familiar de muerte súbita** puede estar relacionado con algunas enfermedades neuromusculares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tiene como primer objetivo la evaluación de las diferentes **funciones del neuroeje** (motoras, sensitivas, lingüísticas, etc.) y posteriormente la **localización de la probable lesión que ayudará a orientar el diagnóstico topográfico**, es decir: *dónde se localiza la lesión*. Siempre se explorará tanto en el lado afectado como en el sano.

Inspección

«¿Cómo deambula el paciente?» «¿Utiliza ayudas para la marcha?» «¿Mantiene el equilibrio?» «¿Camina con pasos cortos que se van acelerando y sin bracear?» «¿Existe temblor de reposo o de acción?» La mera inspección del paciente puede revelar datos muy valiosos que se confirmarán con la realización de pruebas durante la exploración física.

Nivel de conciencia: alerta, somnolencia, obnubilación, estupor y coma

Constituye el **primer paso** de la exploración. Para ello suele utilizarse la **escala de coma de Glasgow** (**tabla 4-1**), que evalúa la respuesta (**motora**, **verbal** y **ocular**) a la estimulación.

En el **capítulo 56** se explica cómo explorar a un paciente con disminución del nivel de conciencia.

Tabla 4-1. Escala de coma de Glasgow

Parámetros	Puntuación
Respuesta motora	
• Obedece órdenes	6
• Localiza el dolor	5
• Retirada ante el dolor	4
• Respuesta flexora (decorticación)	3
• Respuesta extensora (descerebración)	2
• Ausencia de respuesta	1
Respuesta verbal	
• Orientada	5
• Confusa	4
• Palabras inapropiadas	3
• Sonidos incomprensibles	2
• Ausencia de respuesta	1
Respuesta ocular	
• Apertura espontánea	4
• Responde a órdenes verbales	3
• Responde a estímulos dolorosos	2
• Ausencia de respuesta	1

La puntuación se obtiene de la suma de los tres parámetros (respuesta motora + respuesta verbal + respuesta ocular), oscilando entre 3 y 15 puntos. Aunque generalmente se indica la puntuación total, aporta más información reflejar el desglose, mostrando los puntos obtenidos en cada parámetro individualmente (p. ej., 5 + 3 + 3).

Orientación y funciones superiores: las tres esferas

Deben analizarse las siguientes esferas:

- **Personal:** «¿cuál es su nombre?», «¿cuántos años tiene?», «¿puede decirme su número de documento nacional de identidad?», «¿cuál es su fecha de nacimiento?», «¿dónde vive?».
- **Temporal:** «¿sabe qué día es hoy?». También interesa preguntar por el mes, el año y la estación.
- **Espacial:** «¿dónde se encuentra ahora?», «¿cómo se llama el hospital?», «¿en qué ciudad/país estamos?».

Si estas preguntas no se responden satisfactoriamente, también podría deberse a un cuadro de demencia o *delirium*. Para confirmarlo se recomienda llevar a cabo el Mini-Examen Cognoscitivo (*Mini-Mental State Examination*, MMSE) (v. **anexo 2-7**), que es una herramienta muy útil para el cribado del deterioro

booksmedicos.org

cognitivo. Sin embargo, no es un buen instrumento para evaluar con detalle a los pacientes con afasia o agnosia.

Lenguaje

Se evalúa mediante cuatro parámetros **(fig. 4-1)**: **fluencia** (número de palabras expresadas por minuto), **nominación** de objetos («¿qué es esto?»), **comprensión** de órdenes («toque con la mano derecha su oreja izquierda») y **repetición** de palabras o frases. Una de las primeras características que se altera en las **afasias** es la nominación de los objetos.

También pueden evaluarse otros trastornos del lenguaje, como la **disartria** (dificultad en la articulación de la palabra) o la **disfonía** (alteración en la fuerza y tonalidad de la voz).

Pares craneales: pilar fundamental en la exploración neurológica

Nervio olfatorio (I par)

Para explorarlo se debe tapar alternativamente cada orificio nasal e identificar los olores que se presenten al paciente. La lesión de este nervio produce **anosmia**. En caso de **traumatismo** puede presentarse de forma brusca. En algunos procesos, como en la enfermedad de Parkinson, la alteración del olfato puede presentarse de forma precoz.

Nervio óptico (II par)

La exploración del II par incluye:

- La **agudeza visual**, a partir de la escala de Snellen. Siempre se debe evaluar cada ojo por separado.
- El **fondo de ojo** mediante la fundoscopia directa. Aporta información muy valiosa, ya que permite estudiar la papila óptica edematizada en la hipertensión intracraneal, el estado de los vasos que se afectan en la retinopatía hipertensiva o diabética (v. **cap. 66**) y la existencia de hemorragias subhialoideas, que pueden acompañar a la hemorragia subaracnoidea.
- El **campo visual**, que se explora a partir de la campimetría por confrontación. Conviene recordar que existe un **punto ciego** en el campo visual que se corresponde con la zona de la retina donde se origina el nervio óptico, pero normalmente su existencia no se percibe, ya que la información visual del punto ciego de un ojo la proporciona el otro, compensándose, por lo tanto, esta circunstancia.
- La **discriminación de los colores**, que está afectada típicamente en las neuritis ópticas. Puede valorarse de forma objetiva mediante el empleo de las cartas o discos de Ishihara, que contienen círculos de colores que forman un número difícil de ver si existe

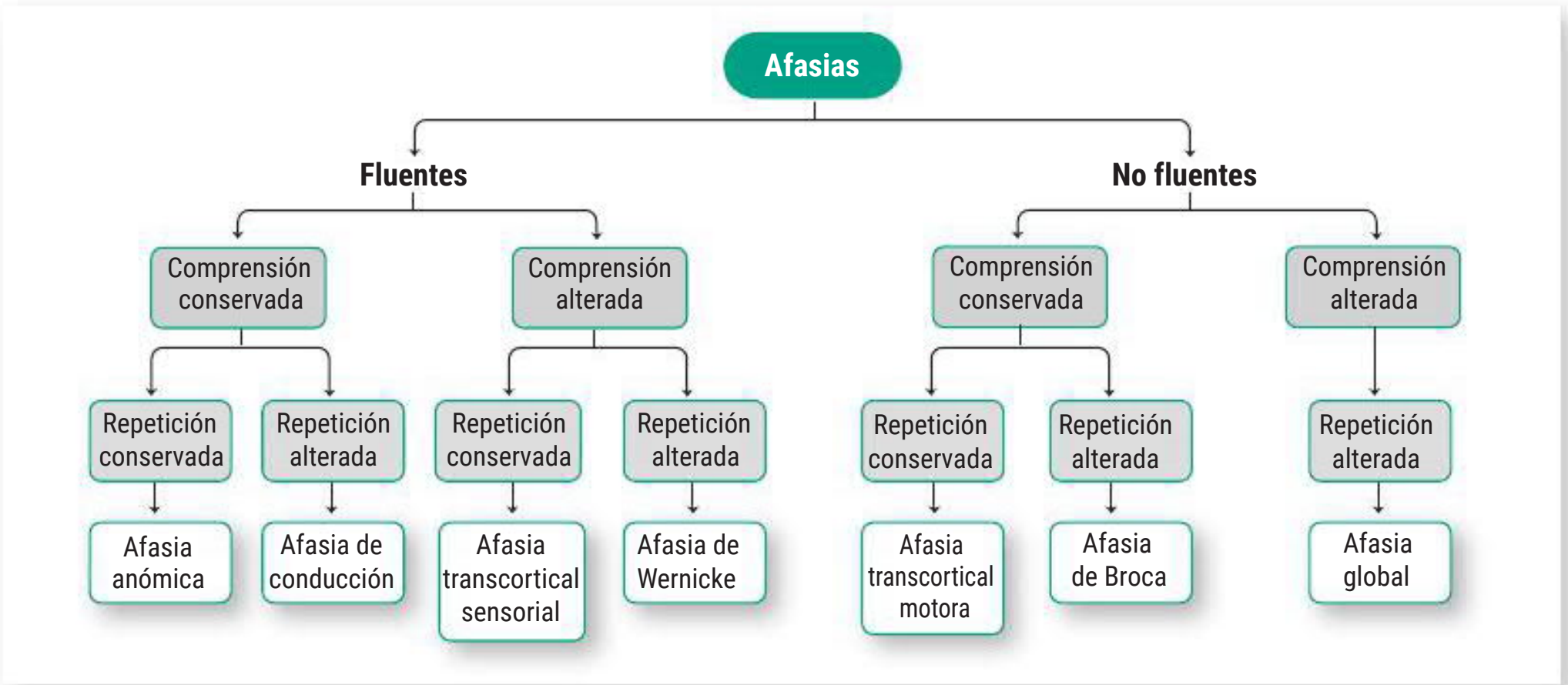


Figura 4-1. Algoritmo para la clasificación de las afasias.

booksmedicos.org

una alteración en la visión. Es una prueba diagnóstica de daltonismo.

Nervios oculomotores: oculomotor común (III par), patético o troclear (IV par) y oculomotor externo (VI par)

Para explorarlos se solicita al individuo que siga un objeto con la mirada. Cada nervio controla un movimiento concreto en el plano.

- La afectación del **III par** es la más característica, ya que produce **oftalmoparesia** (generalmente con **desviación ocular externa**) y **ptosis** al alterarse la inervación del músculo elevador del párpado. Esta lesión también puede producir **trastornos pupilares**, por lo que se debe inspeccionar la pupila en reposo y explorar su respuesta al estímulo luminoso (reflejo fotomotor directo y consensuado). De forma resumida puede decirse que si la lesión del III par asocia **midriasis** (dilatación pupilar), suele indicar que la afectación nerviosa es de origen compresivo (p. ej., herniación cerebral), mientras que, si la pupila es de tamaño normal, suele relacionarse con lesiones de origen isquémico.
- El **IV par** inerva el músculo oblicuo superior. Su lesión producirá una **desviación ocular superoexterna**. Es frecuente que estos pacientes refieran que no ven bien al bajar las escaleras. Una de las causas más frecuentes de la lesión de este par craneal es la traumática.
- La lesión del **VI par**, que inerva el músculo recto lateral, produce una **desviación ocular interna**.

En la **parálisis supranuclear progresiva** se produce una alteración de los movimientos oculares (sobre todo hacia arriba y abajo), debido a una afectación del tronco encefálico (región que controla estos movimientos).

Nervio trigémino (V par): exploración y componentes

- **Componente sensitivo.** Se analiza explorando la sensibilidad cutánea y de las mucosas orbitaria, nasal y oral. También se valora mediante el **reflejo corneal**, cuya respuesta se considera normal si al rozar la córnea con un bastoncillo o una gasa se desencadena el parpadeo. Las ramas sensitivas se encargan de recoger la sensibilidad de una zona determinada de la cara:

  – *Rama 1: oftálmica.* Recoge la información sensorial del cuero cabelludo, frente, párpado superior, córnea, mucosa nasal, senos frontales y meninges.
  – *Rama 2: maxilar.* Recoge la sensibilidad del tercio medio de la cara (párpado inferior), mejilla, punta de la nariz, labio superior, arcada dentaria superior y paladar, entre otras regiones.
  – *Rama 3: mandibular.* Recoge la información de la arcada dentaria inferior, labio inferior, alas de la nariz y barbilla.

- **Componente motor.** Para inspeccionarlo se solicita al enfermo que abra y cierre la **boca** (inerva el músculo masetero, entre otros). Su alteración provoca una desviación de la mandíbula hacia el lado afecto al abrir la boca.

Nervio facial (VII par)

Es responsable de la **mímica facial**. Para explorarlo se solicita al paciente que movilice la musculatura de la cara: cerrar los ojos, elevar las cejas, sonreír o silbar, etc. En caso de lesión del nervio **(parálisis facial periférica)**, se pueden detectar asimetrías entre ambos lados de la cara y el cierre incompleto del párpado de la hemicara alterada, además de la afectación de la movilidad de los músculos de la frente. Sin embargo, en la **parálisis central** se conserva la función de los músculos de la frente. Es decir, *la lesión periférica tiene más expresión clínica que la central.*

El componente sensitivo es el encargado del sentido del **gusto** en los dos tercios anteriores de la lengua.

Nervio vestibulococlear o estatoacústico (VIII par)

- **Rama coclear.** Se encarga de la audición. Se explora con un diapasón, mediante las pruebas de Rinne y de Weber **(fig. 4-2)**. En

booksmedicos.org

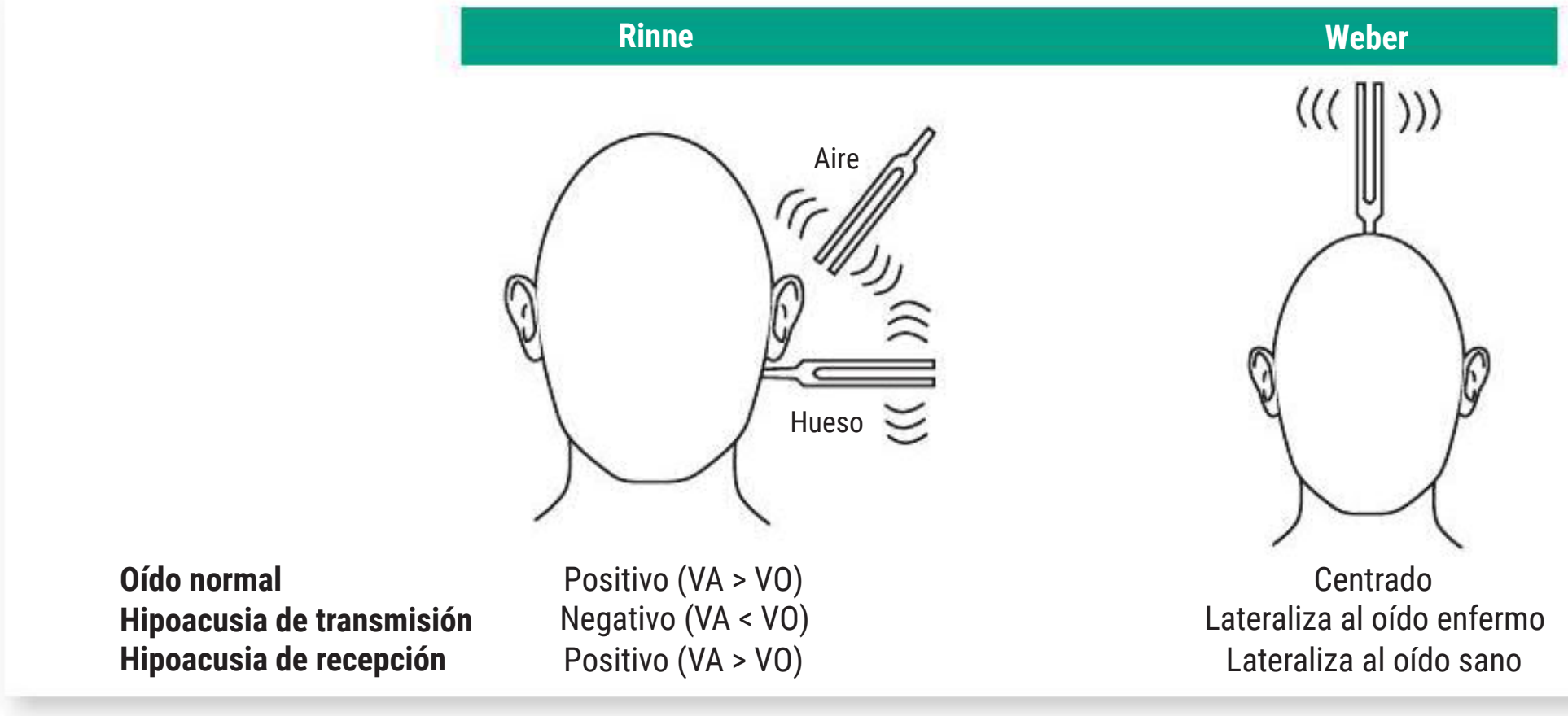


Figura 4-2. Pruebas de Rinne y de Weber (v. explicación en el texto). VA: vía áerea; VO: vía ósea.

síntesis, en un paciente sano, la prueba de Rinne es positiva, y la de Weber, central.

– La *prueba de Rinne* permite valorar si la vía aérea conduce mejor que la vía ósea. Para ello se coloca el diapasón en la apófisis mastoides. Cuando el paciente deja de percibir la vibración, el diapasón se sitúa delante del pabellón auricular para comprobar si lo sigue oyendo. Si sucede así, significa que el sonido se transmite mejor por la vía aérea que por la ósea y, por lo tanto, se considera que la prueba de Rinne es positiva (es decir, normal).
– En la *prueba de Weber* se coloca el diapasón en el centro de la región frontal y se pregunta al individuo si lo oye por ambos oídos por igual o lateralizado (cuando se oye más en algún oído). De este modo se puede comparar la conducción por ambas vías óseas.

- **Rama vestibular.** Participa en el **equilibrio.** Se explora mediante la estática del paciente en bipedestación, en sedestación o en decúbito supino. También puede intentarse comprobar la aparición de **nistagmo** o **vértigo** con la maniobra de Dix-Hallpike, que consiste en realizar cambios posturales bruscos con la cabeza. Otra maniobra interesante es la de Barany, en la que se solicita al enfermo que, con los ojos cerrados y durante 10-15 segundos, extienda los brazos e índices hacia el frente mientras el explorador evalúa si existen desviaciones laterales de los miembros superiores. Esta prueba valora las desviaciones espontáneas y el tono muscular.

Nervios glosofaríngeo (IX par) y vago (X par)

Estos nervios, conocidos como **nervios bulbares**, se estudian conjuntamente, ya que ambos participan en la **deglución**. Generalmente se exploran observando la posición de la úvula mientras se le pide al paciente que diga «aaa». La úvula y los pilares amigdalinos se desvían hacia el lado sano en presencia de una lesión. También pueden evaluarse provocando el **reflejo nauseoso** mediante la estimulación de la parte posterior de la base de la lengua.

Para diferenciar la parálisis bulbar de la seudobulbar, debe tenerse en cuenta que:

- Si existe una parálisis de estos nervios a nivel del tallo cerebral **(parálisis bulbar)**, la afectación de la *neurona motora inferior* causa debilidad faríngea y mandibular, que se manifiesta con trastornos en la masticación, la deglución y el habla, junto con atrofia de la musculatura lingual.
- La **parálisis seudobulbar** comparte sintomatología con la forma bulbar, pero la lesión se sitúa en un nivel más alto, con la degeneración de la *neurona motora superior* y un

booksmedicos.org

grado de disfunción generalmente más leve. Es característico que estos pacientes presenten, además, labilidad emocional, con llanto y risa espontánea.

Nervio espinal (XI par)

Inerva los músculos **trapecio** y **esternocleidomastoideo**. Para explorarlo se solicita la elevación de los hombros y el giro de la cabeza contra resistencia.

Nervio hipogloso (XII par)

Inerva la **musculatura lingual**. Su afectación a nivel central provocará parálisis de la lengua, con desviación hacia el lado lesionado al protruirla. Si además existe una alteración de la segunda motoneurona, aparecerá atrofia lingual.

Sistema motor: tono y fuerza

La fuerza se evalúa por grupos musculares en busca de patrones de **debilidad** (facial, distal, proximal, hemicorporal, etc.). Para ello suele utilizarse la escala de Daniels **(tabla 4-2)**.

El **tono muscular** puede estar alterado por hipotonía o hipertonía. Si existe un incremento del tono muscular se debe diferenciar entre hipertonía y espasticidad, para lo cual deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- La **hipertonía** consiste en un aumento de la tensión muscular, evidente incluso en reposo. Como consecuencia, puede aparecer el *signo de la rueda dentada*, típico de los pacientes afectados por la enfermedad de Parkinson, de forma que, al movilizar pasivamente una extremidad, existe una resistencia que limita el movimiento, produciéndose en sacudidas, como si se tratase de una rueda dentada.
- La **espasticidad** consiste en un incremento de la resistencia con el estiramiento pasivo de un músculo, que da lugar a rigidez e hiperreflexia. Se presenta de forma característica en las lesiones de la vía piramidal y explica el *signo de la navaja*, fenómeno que se aprecia cuando se inicia la extensión pasiva de un miembro. Éste, inicialmente, ofrece una resistencia al movimiento, con tendencia a la flexión, hasta que se vence esa tensión y entonces el miembro se extiende con brusquedad.

Tabla 4-2. Escala de Daniels para el balance muscular

Grado	Descripción
0	Ninguna respuesta muscular
1	Contracción sin movimiento
2	Movimiento que no vence la gravedad
3	Movimiento que vence la gravedad
4	Movimiento con resistencia parcial
5	Normal

El **patrón neuropático** cursa con afectación de predominio distal (manos y pies), frente al **miopático**, en el que destaca la alteración proximal (cinturas).

Reflejos

La exploración de los **reflejos osteotendinosos** (bicipital, radial, patelar y aquíleo), junto con el examen del sistema motor, ofrece información sobre una posible afectación neurológica central o periférica **(tabla 4-3)**. Si el paciente está tenso y cuesta desencadenar estos reflejos, suele ser útil «distraerlo» pidiéndole que concentre su atención en otra actividad, como, por ejemplo, morder un depresor lingual, apretar la mano del explorador o realizar algunos movimientos contra resistencia.

También deben explorarse los **reflejos cutáneos**, como el plantar, en busca del **signo de Babinski**, que informará de una lesión en la vía piramidal.

La presencia de los **reflejos de liberación frontal**, como el de **prensión** (al tocar la palma de la mano, el paciente agarra los dedos del explorador), de **succión** (realizar gestos de chupeteo al golpear suavemente la zona peribucal) o el **glabelar** (cerrar los ojos al golpear suavemente la zona supraciliar), puede justificarse por la alteración de estructuras frontales o ciertos estados degenerativos, como ocurre en la demencia.

booksmedicos.org

Tabla 4-3. Debilidad muscular de origen central y periférico

	Origen central (1ª motoneurona)	Origen periférico (2ª motoneurona)
Reflejos	Exaltados	Disminuidos
Reflejo cutáneo plantar	Extensor (Babinski)	Flexor
Tono muscular	Hipertonía	Hipotonía
Atrofia muscular	Leve (por desuso, tardía)	Marcada (precoz)
Músculos afectados	Amplios grupos musculares	Músculos aislados
Parálisis	Espástica	Fláccida
Fasciculaciones	No	Sí

Estos reflejos son, por el contrario, normales en el neonato (v. **cap. 64**).

Exploración de sensibilidad

La sensibilidad simple debe evaluarse en todas sus modalidades: **táctil**, **térmica**, **dolorosa**, **discriminatoria**, **vibratoria** y **posicional**. Este examen ayuda a identificar el origen topográfico de la lesión. También se valorarán otras características de la sensibilidad que requieren una integración a nivel cortical, como la **estereoagnosia** (reconocimiento de objetos con los ojos cerrados) o la **grafestesia** (identificación de dibujos realizados sobre la piel con los ojos también cerrados).

Exploración del sistema cerebeloso: aspectos básicos

- **Marcha.** Habitualmente se explora pidiendo al paciente que camine de puntillas, de talones y en tándem (un pie delante del otro). Si el individuo tiene una lesión cerebelosa, su marcha será inestable o **atáxica** y caminará con los pies separados intentando aumentar la base de sustentación. En la **marcha parkinsoniana** el enfermo realiza pasos cortos arrastrando los pies, sin braceo y con dificultad para efectuar los giros, como un «bloque».
- **Coordinación.** Se llevan a cabo las maniobras **dedo-nariz** o **talón-rodilla**, que evalúan la presencia de **dismetría**. Se recomienda explorar los movimientos alternantes de las palmas de las manos, que informan de la presencia de **disdiadococinesia**. Con estas técnicas exploratorias también es posible valorar la existencia del **temblor de intención**.
- **Equilibrio.** Se analiza mediante la prueba de **Romberg**, en la que el paciente debe juntar los pies y posteriormente cerrar los ojos. Permite discriminar si la alteración es de *origen cerebeloso*, en cuyo caso el paciente se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados, o *vestibular*, en la que la prueba es positiva, es decir, la inestabilidad aumenta al cerrar los ojos.

Cabe recordar que el cerebelo tiene dos partes principales: los hemisferios y el vermis, que los separa. La afectación del vermis provoca **ataxia vermiana**, en la que se alteran el tronco y las estructuras axiales, produciéndose una pérdida de equilibrio con un aumento compensatorio de la base de sustentación. Sin embargo, si el trastorno se sitúa en los hemisferios cerebelosos, se desarrolla una **ataxia apendicular**, que cursa con dismetría, temblor, etc., predominando la afectación de las extremidades.

Signos meníngeos

- **Rigidez de nuca.** Aumento de la resistencia a la flexoextensión del cuello.
- **Signo de Kernig.** Limitación de la extensión de la rodilla con la cadera flexionada en decúbito supino.
- **Signo de Brudzinski.** Aparición de dolor cervical y flexión de rodilla al flexionar el cuello del paciente acostado.

booksmedicos.org

Exploración neurovascular

Se debe auscultar la **región laterocervical** sobre el seno carotídeo para descartar la posible existencia de soplos en los troncos supraaórticos. Asimismo, se recomienda realizar una **exploración cardíaca** en busca de soplos que sugieran la existencia de valvulopatías (v. **fig. 11-1**, **cap. 11**). La **palpación de los pulsos** puede poner de manifiesto arritmias y arteriopatías evolucionadas (como una insuficiencia arterial). Las arritmias cardíacas tienen un papel importante en el desarrollo de problemas neurológicos, como el síncope (v. **cap. 16**) o los accidentes cerebrovasculares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Punción lumbar

La extracción de líquido cefalorraquídeo suele realizarse en decúbito lateral para obtener una medida más precisa de la presión intrarraquídea. Se valoran:

- **Presión de salida:** para valorar la presión intracraneal.
- **Aspecto:** puede ser claro (normal), turbio (p. ej., meningitis vírica), purulento (p. ej., meningitis bacteriana) o xantocrómico (valorado por espectrofotometría, típico de la hemorragia subaracnoidea).
- **Parámetros:** hematíes, leucocitos, glucosa, proteínas, etc. Se pueden realizar otras determinaciones en función de la sospecha diagnóstica, como la tinción de Gram, el cultivo bacteriano, fúngico o micobacteriano, así como las serologías o la reacción en cadena de la polimerasa de virus neurotropos o de *Mycobacterium tuberculosis*. En casos concretos puede ser útil la determinación de electrólitos o lactato.

¿Cuáles son sus indicaciones?

La punción lumbar se recomienda ante la sospecha de meningitis, encefalitis (v. **cap. 44**), hemorragia subaracnoidea (si la tomografía computarizada no muestra alteraciones que puedan ocasionar una herniación cerebral o cerebelosa), vasculitis, síndrome de hipertensión intracraneal idiopática (para la medición de la presión de salida), carcinomatosis meníngea, enfermedades desmielinizantes, enfermedad de Alzheimer, síndrome de Guillain-Barré (hallazgo de disociación albuminocitológica) y procesos degenerativos de origen incierto. Además, se utiliza para la inyección de fármacos como analgésicos, metotrexato, antibióticos o baclofeno.

¿Cuándo está contraindicada?

La punción lumbar debe evitarse ante la sospecha de un proceso expansivo focal, de compresión medular o de infección cutánea local y anejos. También está contraindicada en los pacientes que toman anticoagulantes, en caso de plaquetopenia (< 50.000/mm^3) o si existe un trastorno de la coagulación, por el alto riesgo de sangrado intrarraquídeo.

Tomografía computarizada y resonancia magnética

En la actualidad, las técnicas de imagen anatómicas son prácticamente indispensables en neurología. La **resonancia magnética** (RM) aporta mayor información y definición de las estructuras parenquimatosas que la **tomografía computarizada** (TC) y no emite radiaciones ionizantes. No obstante, la RM necesita más tiempo para la adquisición de las imágenes y es menos accesible y rápida que la TC para los casos urgentes.

Mediante la **administración de contraste** con ambas técnicas es posible valorar el árbol vascular, de utilidad en las enfermedades cerebrovasculares (v. **cap. 8**). El realce de contraste también permite estudiar lesiones tumorales, inflamatorias, como las placas activas de desmielinización en la esclerosis múltiple, o infecciosas (absceso cerebral) (v. **cap. 44**).

Angiografía cerebral

Es la técnica estándar para evaluar el árbol vascular cerebral. Sin embargo, al ser un método invasivo, en muchos casos es desplazada por la angio-RM y la angio-TC cerebral. Es adecuada

booksmedicos.org

para confirmar diagnósticos y para realizar procedimientos invasivos endovasculares, como el cierre de aneurismas, la embolización de malformaciones arteriovenosas y el tratamiento del ictus isquémico en la fase aguda.

Técnicas de medicina nuclear

La tomografía computarizada por emisión de fotón único **(SPECT)** valora el flujo sanguíneo, mientras que la tomografía por emisión de positrones **(PET)** evalúa el metabolismo cerebral, pudiendo ayudar en el diagnóstico de procesos degenerativos, como las demencias, o en la enfermedad neoplásica del sistema nervioso. La gammagrafía con el radiofármaco ^{123}I-ioflupano o **DaTSCAN** (SPECT de receptores presinápticos) puede utilizarse para el diagnóstico de los parkinsonismos (v. **cap. 7**).

Estudios neurosonológicos: ecografía Doppler transcraneal y de troncos supraaórticos

Mediante un **ecógrafo** puede evaluarse la hemodinámica cerebral y de los troncos supraaórticos, analizando así la presencia de ateromatosis o vasoespasmo que condicionen estenosis u oclusiones significativas carotídeas o de las principales arterias cerebrales. Además, puede captarse la hiperecogenicidad de la sustancia negra, que se ha propuesto en algunos estudios como marcador de enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos.

Estudios neurofisiológicos

El **electromiograma** y el **electroneurograma** sirven para evaluar la posible afectación del músculo o del sistema nervioso periférico. Resultan muy útiles ante la sospecha de radiculopatías, neuropatías, plexopatías o miopatías. Valoran la localización del daño, su gravedad y la temporalidad o evolución (lesión aguda o lesión crónica). Mediante la estimulación repetitiva y el electromiograma de fibra única es posible valorar las enfermedades de la placa neuromuscular, como los síndromes miasténicos.

Los **potenciales evocados** pueden ser visuales, auditivos o somatoestésicos. A través de los estímulos se evalúan estas vías sensitivas, contribuyendo al diagnóstico de algunas enfermedades, como la esclerosis múltiple. También han demostrado utilidad pronóstica en los pacientes en coma anóxico o tras un paro cardiorrespiratorio reanimado (v. **cap. 58**).

Por otra parte, mediante **estimulación magnética transcraneal** es posible analizar la vía piramidal y evaluar la integridad de la vía motora.

El **electroencefalograma** permite valorar la actividad eléctrica de la corteza cerebral mediante electrodos superficiales. Es relevante para el estudio de las crisis epilépticas, para valorar el grado de encefalopatía o de coma y para establecer el diagnóstico de muerte cerebral.

Biopsia de nervio, músculo o cerebro

En los cuadros clínicos de origen incierto, la **biopsia del nervio** y la **biopsia muscular** pueden contribuir al diagnóstico, ya que permiten diferenciar las atrofias neurogénicas, como en la esclerosis lateral amiotrófica, de las atrofias miopáticas características en las distrofias musculares. También ayudan a identificar procesos inflamatorios como las vasculitis, la dermatomiositis y las polimiositis.

Finalmente, otra prueba de interés en casos dudosos es la **biopsia cerebral**, que es útil para la confirmación y caracterización de tumores y para el diagnóstico diferencial de procesos neoplásicos frente a episodios inflamatorios o infecciosos.

PUNTOS CLAVE

- Los principales motivos de consulta en el ámbito ambulatorio son las cefaleas, las demencias y los parkinsonismos.
- En general, el examen neurológico debe enfocarse en identificar lesiones y procesos tratables y reversibles.

booksmedicos.org

- Ten presente que el primer aspecto que debes evaluar en una exploración neurológica es el nivel de conciencia. ¡Si está alterado, toma medias de precaución!
- La exploración neurológica irá encaminada a la localización de la lesión. Luego *buscaremos la causa*.
- Si detectas una afectación de los pares craneales, ello puede ayudarte a localizar la lesión, de manera particular en los pacientes en coma.
- No olvides que el estudio de la fuerza, la sensibilidad y los reflejos debes realizarlo siempre comparándolo con el lado opuesto.
- La prueba de elección ante la sospecha de un accidente isquémico es la TC. Si tu sospecha es una enfermedad de origen infeccioso, como una meningitis o encefalitis, entonces debes planear la realización de una punción lumbar.

LECTURAS RECOMENDADAS

Agundez M, Zarranz JJ. Anamnesis y exploración. El método clínico neurológico. En: Zarranz JJ, ed. Neurología, 4ª ed. Madrid: Elsevier, 2008; p. 1-23.

Berganzo K, Cabrera A, Lambarri I, Rodríguez O, Zarranz JJ. Técnicas complementarias del diagnóstico neurológico. En: Zarranz JJ, ed. Neurología, 4ª ed. Madrid: Elsevier, 2008; p. 25-45.

Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018; 39: 1883-948.

Casas Fernández C, Serrano Castro PJ. La historia clínica en epilepsia. Diagnóstico diferencial de la epilepsia en las distintas edades. En: Mercadé Cerdá JM, Sancho Rieger J, Fuller G. Exploración neurológica fácil, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

Mauri Llerda JA, López González FJ, Salas Puig X, eds. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia 2012. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Luzán 5, 2012; p. 29-38.

Posada Rodríguez IJ, Gutiérrez-Rivas E, Cabello A. Patología del corazón de origen extracardíaco (III) Repercusión cardíaca de las enfermedades neuromusculares. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 882-901.

Rodríguez Lucci F, Alet M, Ameriso SF. Post-stroke epilepsy. Medicina (B Aires) 2018; 78: 86-90.

Rowland PL, Pedley AT. Signs and symptoms in neurologic diagnosis: approach to the patient. En: Rowland PL, Pedley AT, eds. Merritt's Neurology, 12ª ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2010; p. 1-3.

booksmedicos.org

Cefalea

5

R. Saus Cantos y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Realizar una correcta anamnesis que permita clasificar el tipo de cefalea.
- Aprender a valorar la gravedad del paciente con cefalea y a identificar los signos de alarma.
- Reconocer las principales indicaciones de las pruebas de imagen urgentes y de la punción lumbar en el paciente con cefalea.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es una sensación dolorosa en la bóveda craneal. Supone un motivo de consulta frecuente debido a la interferencia que produce en las actividades diarias. Aunque la *cefalea predominante es la tensional* y no suscita ninguna gravedad, lo fundamental es descartar, en primer lugar, las causas más graves, como hematomas, abscesos, meningitis, tumores o trastornos metabólicos, que obedecen a lesiones estructurales que afectan al sistema nervioso u órganos adyacentes. Éstas son las denominadas **cefaleas secundarias**. Por el contrario, las **cefaleas primarias** (migraña, cefalea tensional, «en racimos», etc.) carecen de una base estructural.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Dado que *la orientación diagnóstica en la cefalea es puramente clínica*, habrá que ser exhaustivos en la realización de la historia clínica.

Enfermedad actual

Para realizar una correcta anamnesis hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

- **Curso evolutivo.** La primera cuestión que debe plantearse en el interrogatorio es de qué manera se presenta la cefalea en el tiempo. Se consideran cefaleas agudas las que duran horas o días, las cuales, a su vez, pueden ser recurrentes o no. La migraña y la cefalea en racimos (o neuralgia de Horton, cefalea histamínica o *cluster headache*) son de curso agudo recurrente. El subtipo tensional puede aparecer de forma aguda o cronificarse cuando la duración es mayor de 15 días.
- **Localización.** Las cefaleas holocraneales o generalizadas agudas son las más graves. Sus posibles causas son la meningitis o la hemorragia subdural. Una vez conocidos el curso evolutivo y la localización del dolor, puede iniciarse el enfoque diagnóstico **(fig. 5-1)**.
- **Características del dolor.** El dolor pulsátil unilateral con sensación de presión retroocular es típico en la migraña. El dolor pulsátil en la región temporal (o incluso temporooccipital) puede deberse a una arteritis de la temporal (o arteritis de Horton). El dolor expansivo orienta al síndrome de hipertensión intracraneal (HTIC), y el penetrante al síndrome meníngeo. El dolor opresivo –descrito frecuentemente como «un casco que

booksmedicos.org

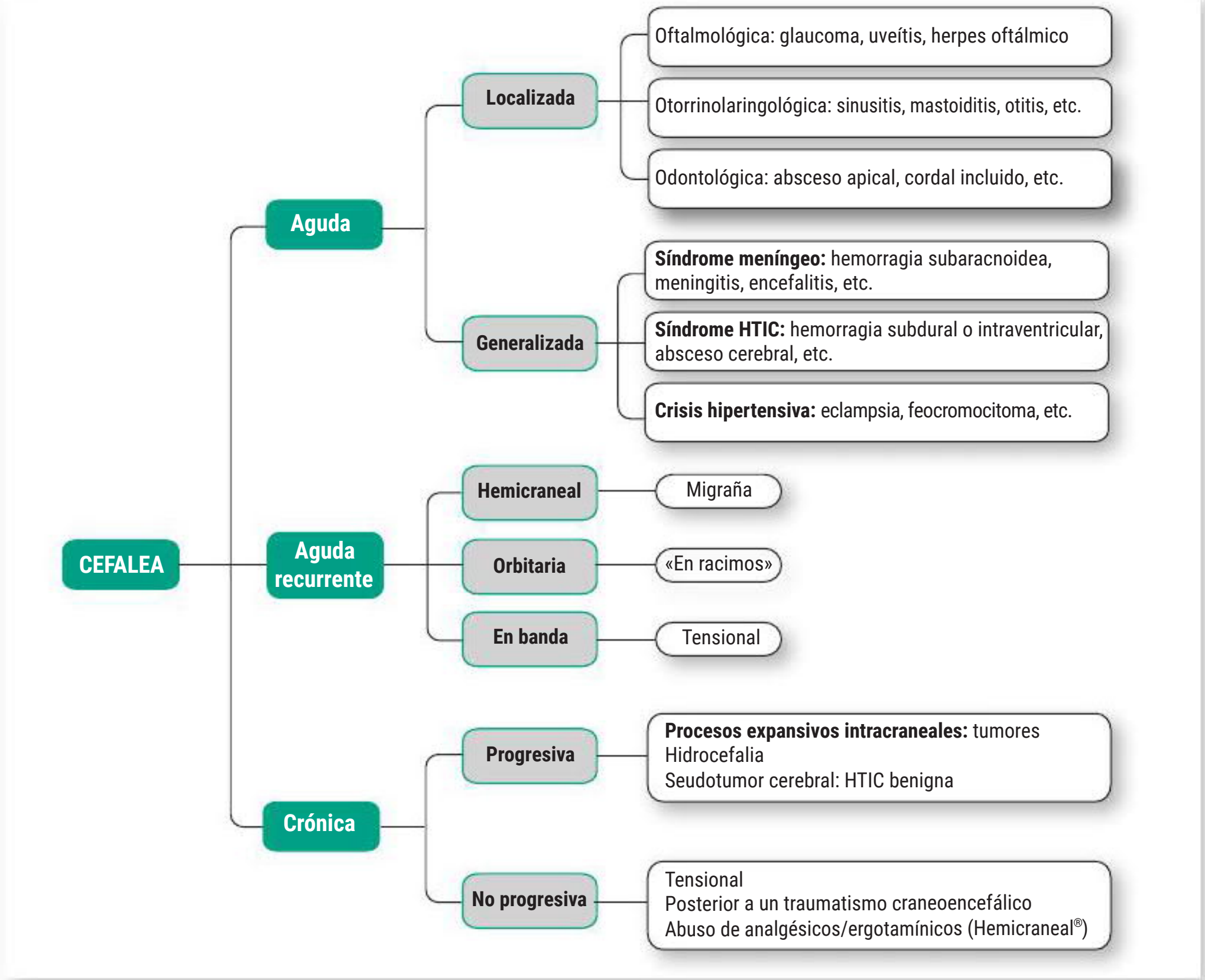


Figura 5-1. Clasificación del paciente con cefalea. En **negrita** se indican etiologías potencialmente graves. HTIC: hipertensión intracraneal.

aprieta toda la cabeza»– es propio de la cefalea tensional.

- **Desencadenantes o agravantes del dolor.** Las fluctuaciones hormonales se han relacionado con episodios de migraña. El dolor puede intensificarse por la tos en el síndrome de Arnold-Chiari, por el coito o los cambios posturales en la hemorragia subaracnoidea (v. **cap. 8**) o por el ortostatismo en cefaleas debido a disminución de líquido cefalorraquídeo (pospunción lumbar).
- **Manifestaciones clínicas acompañantes.** Es de suma importancia realizar una anamnesis exhaustiva dirigida a identificar posibles manifestaciones asociadas:

  – En algunos cuadros hay síntomas previos al dolor. Esto sucede en la migraña, y recibe el nombre de *aura*. Las alteraciones visuales y sensitivas son las más frecuentes.
  – El lagrimeo, la rinorrea, la congestión nasal, la hiperemia conjuntival, el edema palpebral, la miosis o la ptosis (manifestaciones homolaterales al dolor) suelen acompañar a la *cefalea en racimos*, la cual no debe confundirse con una sinusitis.
  – La claudicación mandibular, el dolor pulsátil en la región temporal, las alteraciones visuales y la fiebre pueden orientar a una *arteritis de la temporal*.
  – Las convulsiones, la fiebre y los vómitos en escopetazo son síntomas sugestivos de HTIC, por lo que este tipo de manifestaciones debe crear alarma.
  – Cuando la cefalea se describe como intensa, progresiva y se acompaña de fiebre ele-

booksmedicos.org

vada, dolor facial con pérdida de la sensibilidad en la región orbitaria o frontal (unilateral), alteraciones oftalmológicas (inicialmente diplopía y posteriormente oftalmoplejía), exoftalmos y edema palpebral bilateral, debe pensarse en una *trombosis de senos venosos,* entre los cuales el lateral, el cavernoso y el sagital superior son los más afectados (v. **cap. 8**).

Además, será relevante conocer el contexto clínico: «¿Ha habido un traumatismo craneal reciente?» «¿Cede con los analgésicos habituales?» «¿Se trata de un paciente que suele tener cefaleas?» «¿Hay diferencias con respecto a episodios previos?» No debe presuponerse que el dolor actual sea, por ejemplo, «una migraña más», sino que se ha de ser cauto y reconsiderar cada situación. «¿Existe un proceso infeccioso en la cabeza o el cuello?» Este aspecto es importante, no ya por las cefaleas localizadas, que por ejemplo una sinusitis o una mastoiditis puedan generar, sino por la posible **complicación grave de expansión del proceso infeccioso**, como en la trombosis de senos cavernosos o la meningitis, que causarían una cefalea generalizada.

Datos personales y antecedentes médicos

La **edad** y el **sexo** ayudan a orientar el diagnóstico: la cefalea en racimos es más frecuente en hombres, y la migraña en mujeres. La arteritis de la temporal es de aparición característica en personas mayores de 50 años, especialmente en **fumadores**. Los **antecedentes personales de migraña** son importantes debido a la recurrencia de esta entidad.

También hay que investigar **antecedentes de enfermedad oncológica**, especialmente en la cefalea aguda generalizada o de curso crónico progresivo. Se tendrá en cuenta que el melanoma y los carcinomas de pulmón, mama y renal son los que más metastatizan en el cerebro.

La presencia de cefalea en un paciente en estado de **inmunodepresión** debe hacer sospechar posibles lesiones cerebrales, por ejemplo, las que pueden aparecer por toxoplasma, linfoma o tuberculosis en enfermos con sida.

También hay que indagar acerca del consumo de **fármacos**. Así, los anticoagulantes orales (v. **cap. 41**) pueden favorecer procesos hemorrágicos intracraneales. Los vasodilatadores, como los nitratos, pueden desencadenar cefaleas como efecto secundario. Es bien conocida la **cefalea por consumo crónico de analgésicos**. En una mujer joven que toma **anticonceptivos orales** y que consulta por cefalea, debe descartarse una trombosis de senos venosos (v. **cap. 8**). Los **antigripales** que contienen simpaticomiméticos pueden ocasionar crisis hipertensivas.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El consumo de **drogas** también debe considerarse: la cocaína o las anfetaminas pueden provocar crisis hipertensivas, y el alcoholismo, aumentar el riesgo de hemorragia subdural espontánea.

Antecedentes hereditarios y familiares

Si bien es frecuente que el paciente con migraña tenga antecedentes familiares, las entidades específicas hereditarias (como la cefalea hemipléjica familiar) son raras.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Con independencia de que el examen físico deba ser completo, reviste gran trascendencia realizar las siguientes exploraciones:

- **Valoración global.** Se evaluará el aspecto general, el nivel de conciencia y las constantes vitales.
- **Exploración neurológica.** Lo primero que debe valorarse es la presencia de signos meníngeos (v. **cap. 4**). En este punto, en muy poco tiempo, junto al enfermo, es posible hacerse una idea del grado de gravedad de la situación: *¿está alerta el paciente?*, *¿tiene rigidez de nuca?* Contestando estas preguntas ya se podría sospechar una **cefalea de origen potencialmente grave** que precisaría un diagnóstico y un tratamiento precoces. Un examen neurológico normal, en principio, excluye la etiología grave, pero debe tenerse en cuenta que las alteraciones neurológicas no siempre implican gravedad. Por ejemplo, en la *migraña con aura* puede haber síntomas

booksmedicos.org

como pérdida de visión o parestesias, y en la *migraña hemipléjica familiar,* déficit motor. Del mismo modo, puede haber ptosis y miosis en la cefalea en racimos, pero todas estas alteraciones neurológicas son reversibles.

- **Examen de otros territorios particulares:**
  - *Exploración otorrinolaringológica y odontológica*, incluida la articulación temporomandibular. Se realizará siempre que se sospeche una cefalea de este origen o haya que indagar sobre posibles focos infecciosos en dichas localizaciones.
  - *Inserciones musculares occipitales*, muy sensibles a la palpación en la cefalea tensional.
  - *Arteria temporal superficial.* Debe explorarse cuando la historia clínica sugiera arteritis, en cuyo caso puede detectarse engrosamiento de la arteria a la palpación, con pulsatilidad aumentada e hiperestesia.

Tras la anamnesis y la exploración física, habrá que considerar si existen los siguientes **criterios de alarma**:

- Cefalea intensa y súbita («la más fuerte de mi vida») en paciente mayor de 40 años.
- Cefalea explosiva: coincidente con esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Cefalea progresiva sin mejoría, a pesar del tratamiento, y que impide el descanso.
- Cefalea tras un traumatismo craneoencefálico (v. **cap. 59**).
- Cefalea generalizada con fiebre o meningismo asociado (v. **cap. 44**).
- Focalidad neurológica o signos de HTIC.
- Cefalea con antecedentes de inmunodepresión o neoplasia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En función de la sospecha clínica serán procedentes unas pruebas complementarias u otras.

Pruebas de laboratorio y punción lumbar

- **Análisis de sangre.** Se solicitarán un hemograma y un análisis bioquímico cuando se considere un origen infeccioso, metabólico o tumoral de la cefalea, así como ante la sospecha de arteritis de la temporal. En tal caso, se completará con la velocidad de sedimentación globular. El estudio de la coagulación (v. **cap. 40**) será relevante cuando se tema una causa hemorrágica.
- **Punción lumbar.** Se realiza ante un síndrome meníngeo o una cefalea generalizada con fiebre, para descartar meningitis y/o encefalitis. Sin embargo, es aconsejable que esté precedida de una tomografía computarizada (TC) craneal que descarte la existencia de HTIC, ya que, en caso de haberla, la punción lumbar sería un procedimiento más riesgoso.

Pruebas de imagen

- La **radiografía simple** es, en general, de escasa utilidad. Puede estar indicada en cuadros de sinusitis o para detectar malformaciones de la charnela craneocervical.
- La **TC craneal** no debe realizarse de forma indiscriminada, sino que se reserva para los casos en los que se detecten signos de alarma; constituye, pues, una prueba de carácter urgente.
- La **resonancia magnética** (RM) es más sensible que la TC para valorar con precisión lesiones complejas, como tumores primarios, malformación de Arnold-Chiari o abscesos, pero, en estos casos, puede diferirse su realización.
- La **angio-TC** y la **angio-RM** constituyen las pruebas definitivas para diagnosticar la hemorragia subaracnoidea y la trombosis de senos venosos (v. **cap. 8**).

Otras pruebas

La **biopsia de arteria temporal** debe realizarse si la sospecha clínica orienta al diagnóstico de arteritis de la temporal. Esta biopsia se efectuará de forma diferida y antes de iniciar el tratamiento corticoideo para no disminuir la rentabilidad diagnóstica de la prueba.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Las **cefaleas primarias** se diagnostican exclusivamente por criterios clínicos **(tabla 5-1)**. Para ello, resulta útil elaborar un **diario del dolor**, en el que se registren: fechas y horarios en los

booksmedicos.org

Tabla 5-1. Características de las cefaleas localizadas primarias[a]

Procesos	Migraña		Cefalea «en racimos» SUNCT/SUNA	Hemicránea crónica paroxística	Cefalea tensional
	Sin aura o común	Con aura o clásica			
Antecedentes de interés	Mujer, raza blanca Existencia de antecedentes familiares		Hombre de 20-40 años	Mujer = hombre	Cualquier sexo y edad Astigmatismo
Inicio y curso	Antes de los 30 años Agudo recurrente/crónico no progresivo Desarrollo gradual del aura		Agudo recurrente	Crisis de 15 min entre 4 y 40 veces al día	Agudo recurrente/crónico No progresivo
Localización	Hemicraneal Casi siempre en el mismo lado		Orbitaria, supraorbitaria, temporal Siempre en el mismo lado		En banda, rodeando el cráneo (occipital/ frontooccipital)
Cualidad	Pulsátil		Penetrante, en punzadas, pulsátil		Opresiva, descrita a modo de «casco»
Desencadenantes	Factor hormonal, atmosférico, alimentos con tiramina, alcohol, cafeína, estrés, alteración del sueño		Alcohol, estrés, alteración del sueño		Tensión nerviosa Esfuerzo físico Bruxismo
Agravantes	Actividad física, traqueteo		–		Estrés, tensión muscular
Intensidad	Moderada/grave		Moderada/grave (con exacerbaciones)		Oscilante Leve/moderada
Síntomas asociados	Náuseas/vómitos		Rinorrea, lagrimeo, hiperestesia facial homolateral		Sin vómitos Dolor en el cuero cabelludo Cervicalgia, rigidez Mareo inespecífico
	–	Centelleos, parestesia (homolateral)			
Inspección y exploración general	Normal		Sudoración, inyección conjuntival homolateral		Inserciones occipitales dolorosas Contractura muscular cervical
Exploración neurológica	Normal	Alteración sensitiva Déficit motor (migraña hemipléjica familiar) Homolaterales y reversibles	Miosis, ptosis homolaterales y reversibles		Normal

[a] No se incluyen en esta tabla otras cefaleas localizadas por no ser exclusivamente de causa primaria (como la trigeminalgia) o por tener una prevalencia más baja.

SUNCT/SUNA: síndrome de cefalea unilateral neuralgiforme, de corta duración, con inyección conjuntival y lagrimeo/síntomas autónomos craneales *(short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjuntival injection and tearing/cranical autonomic syntoms).*

booksmedicos.org

que se presenta, posibles desencadenantes, duración, repercusión en la vida cotidiana, modificación con la toma de analgésicos, etcétera.

En la mayoría de las **cefaleas secundarias** (tabla 5-2), tras las consideraciones derivadas de la anamnesis y de la exploración física, las pruebas de imagen constituyen la clave en la aproximación diagnóstica.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Medidas de soporte

Deben establecerse las medidas oportunas en caso de que el paciente presente hipotensión, fiebre, vómitos y/o disminución del nivel de conciencia.

Tabla 5-2. Cefaleas secundarias agudas generalizadas

	Síndrome meníngeo		Hipertensión intracraneal	Crisis hipertensiva
Procesos patológicos	Hemorragia subaracnoidea	Meningitis Encefalitis	Hemorragia subdural Hemorragia intraventricular Absceso cerebral Proceso expansivo intracraneal	Hipertensión arterial esencial Feocromocitoma Eclampsia/ preeclampsia Simpaticomiméticos/ tiramina ± IMAO
Antecedentes de interés	Traumatismo craneoencefálico Aneurisma	Infección ORL Alcoholismo Inmunodepresión	Anticoagulantes orales Alcoholismo Ictus isquémico reciente Hipertensión arterial Neoplasia	Factores de riesgo cardiovascular, embarazo
Inicio y curso	Brusco Cefalea centinela (en las horas previas)	Agudo progresivo	Agudo/agudo progresivo/ crónico progresivo Intermitente al comienzo Predominio matutino	Agudo
Desencadenantes y agravantes	Coito, maniobras de Valsalva, actividad física		Tos, maniobras de Valsalva	Coito, actividad física
Cualidad	Penetrante		Expansiva, no pulsátil	Opresiva
Intensidad	Gran intensidad (nunca antes tan intensa)		Moderada/grave (con exacerbaciones)	Moderada/grave
Síntomas asociados	Náuseas/vómitos		Vómitos «en escopetazo»	Sin vómitos
	Fonofobia, cervicalgia Lumbalgia		Sugestivos de foco séptico	Dolor torácico, disnea
Inspección y exploración general	Variable	Fiebre Exantemas/ petequias	Variable, fiebre	PAS ⩾ 210 ± PAD ⩾ 120 Rubefacción facial, sudoración
Exploración neurológica	Pérdida transitoria de conciencia, convulsiones Al inicio del cuadro y, más tarde, de nuevo		Alteración del nivel de conciencia Papiledema	Alteración del nivel de conciencia
	Signos meníngeos tras 6-12 horas			
	–	Parálisis de pares craneales (oculomotores y VII)	Signos deficitarios neurológicos (paresia del VI par, marcador precoz)	

IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; ORL: otorrinolaringológica; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

booksmedicos.org

Tratamiento de las cefaleas primarias

- En la fase inicial de la **crisis migrañosa leve o moderada**, la primera opción terapéutica es un antiinflamatorio no esteroideo. Si éste resulta ineficaz, se empleará un agonista serotoninérgico (triptán). Por su eficacia y rápida acción, el rizatriptán, el sumatriptán y el zolmitriptán son los más empleados. Los opioides deben reservarse para los casos que no respondan a los tratamientos anteriores. La hospitalización se considerará en el *estado migrañoso* (crisis de duración > 72 horas). Posteriormente, como tratamiento preventivo pueden estar recomendados los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), los bloqueantes β (propranolol), los antagonistas del calcio (flunarizina), los antiepilépticos (valproato). Recientemente, se ha estudiado la introducción de tratamientos que bloquean el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, con resultados prometedores.
- La **cefalea en racimos** se trata con un triptán y oxigenoterapia.
- En la **cefalea tensional**, el único fármaco que ha demostrado eficacia es la amitriptilina.

Tratamiento de las cefaleas secundarias

- **Antibioticoterapia** precoz, ante la sospecha de una cefalea de origen infeccioso.
- **Antihipertensivos**, para disminuir lentamente la presión arterial.
- **Tratamientos antiedema** (corticoides, manitol) o **terapias con fines citorreductores** (radioterapia, quimioterapia, cirugía), cuando existan procesos expansivos intracraneales. La arteritis de la temporal también requiere corticoides.

En el tratamiento de la cefalea por abuso crónico de analgésicos puede disminuirse progresivamente la dosis de estos fármacos o interrumpirse súbitamente en ausencia de otros dolores asociados. Dosis bajas de naproxeno pueden aliviar el dolor residual.

PUNTOS CLAVE

- Las causas más graves de cefalea son las que se manifiestan como síndrome meníngeo, síndrome de HTIC o crisis de hipertensión arterial, que se sospechan en función de la anamnesis y la exploración física.
- Una cefalea crónica, de características opresivas, localizada en banda alrededor del cráneo, oscilante en intensidad y que asocia dolor con la palpación de inserciones occipitales, es sugestiva de cefalea tensional.
- El dolor hemicraneal recurrente, pulsátil, de intensidad moderada o grave, que asocia náuseas o vómitos, fotofobia o fonofobia, cumple criterios diagnósticos de migraña.
- Ante la asociación de cefalea y síntomas de alarma como convulsiones, fiebre, focalidad neurológica, meningismo o cefalea intensa y súbita, debes realizar un estudio de imagen.
- Ten presente que, en caso de que haya síndrome meníngeo o cefalea generalizada con fiebre, deberás realizar una punción lumbar.

LECTURAS RECOMENDADAS

Comité de Clasificación de la Cefalea de la International Headache Society. Clasificación Internacional de las Cefaleas, 3ª ed. Versión beta [Internet]. Londres: Sage Publications (marzo 2013) [actualizado 17/4/2015; citado 5/7/2015]. Disponible en: http://www.sen.es/pdf/2014/cic3_beta.pdf

Goadsby PJ, Raskin NH. Migraña y otras cefaleas primarias. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, eds. Harrison. Principios de medicina interna, 20ª ed. México: McGraw-Hill, 2018.

Hainer BL, Matheson EM. Approach to acute headache in adults. Am Fam Physician 2013; 15; 87: 682-7.

Levin M. Opioids in headache. Headache 2014; 54: 12-21.

Loder E, Weizenbaum E, Frishberg B, Silberstein S; American Headache Society Choosing Wisely Task Force. Choosing wisely in headache medicine: the American Headache Society's list of five things physicians and patients should question. Headache 2013; 53: 1651-9.

Vikelis M, Spingos KC, Rapoport AM. A new era in headache treatment. Neurol Sci 2018; 39 (Suppl 1): 47-58.

booksmedicos.org

Trastornos de las funciones superiores

6

C. Villanova Colmenero

Revisora: M. S. Manzano Palomo

OBJETIVOS

- Conocer cuáles son las funciones mentales superiores y aprender a evaluarlas y caracterizarlas en el paciente: diagnóstico sindrómico.
- Saber distinguir entre los principales cuadros clínicos neurológicos y sistémicos que presentan alteraciones de las funciones superiores: diagnóstico diferencial.
- Caracterizar la topografía lesional según la entidad sindrómica: diagnóstico topográfico.
- Describir las causas fundamentales que condicionan una alteración de las funciones superiores, tanto puramente neurológicas como sistémicas: diagnóstico etiológico.

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria en neurología es fundamental incorporar el siguiente algoritmo: diagnóstico sindrómico → diagnóstico diferencial → diagnóstico topográfico → diagnóstico etiológico → tratamiento.

Los trastornos de las funciones superiores tienen **causas clínicas muy diversas**; por ejemplo, alteraciones del sistema nervioso que afecten directamente al encéfalo o enfermedades sistémicas como una insuficiencia hepática.

Las funciones superiores, recogidas en la **tabla 6-1**, son aquellas que permiten captar la información, utilizarla y retenerla.

CUADROS CLÍNICOS SISTÉMICOS QUE PUEDEN CURSAR CON TRASTORNOS DE LAS FUNCIONES SUPERIORES

Cualquier cuadro sistémico puede producir un cambio en el estado mental del paciente. Este hecho es especialmente válido en el anciano, por ejemplo, en caso de síndrome confusional agudo provocado por una infección urinaria (v. **cap. 2**), o en individuos que ya padecen una enfermedad del sistema nervioso central.

Entre todas las entidades clínicas, cabe destacar las **encefalopatías**. «Encefalopatía» es un término general para designar una disfunción del encéfalo. Algunas de las más comunes son la hepática (debida a insuficiencia hepática), la urémica (como consecuencia de insuficiencia renal), la hipóxico-hipotensiva (cuando el oxígeno que llega al encéfalo es insuficiente) o la hipercápnica (por aumento del dióxido de carbono).

Otros ejemplos de cuadros clínicos no neuropsiquiátricos con repercusión sobre las funciones superiores se resumen en la **tabla 6-2**.

CUADROS CLÍNICOS NEUROLÓGICOS QUE PUEDEN CURSAR CON TRASTORNOS DE LAS FUNCIONES SUPERIORES

Cuadros vasculares

Por su importancia, se dedicará un capítulo específico a los síndromes neurovasculares (v. **cap. 8**). Algunas de las alteraciones habituales de estos procesos que comprometen la

booksmedicos.org

Tabla 6-1. Definición de las funciones superiores

Función superior	Definición
Conciencia	Capacidad de comprensión del individuo de sí mismo y de su entorno
Memoria	Capacidad de recordar. Se divide en memoria a corto y largo plazo. Dentro de esta última se distinguen la memoria reciente y la memoria remota
Orientación	Conocimiento que cada persona tiene sobre su situación en tres esferas: personal, temporal y espacial. En algunos casos se hace referencia a una cuarta: la orientación situacional
Atención y concentración	• Capacidad de aplicar la actividad mental a un estímulo • La clasificación de los tipos de atención es extensa, en función del origen del estímulo, la actitud y el interés del individuo, las manifestaciones motoras y fisiológicas y la modalidad sensorial. • En la práctica clínica se evalúan generalmente dos tipos de atención en función de: – La actitud del individuo: atención pasiva o activa – El interés del individuo: atención dividida o selectiva
Praxis	Capacidad de ejecutar movimientos o habilidades previamente aprendidos
Gnosis	Capacidad de reconocer y utilizar los estímulos percibidos
Lenguaje	Capacidad de comunicarse

irrigación sanguínea cerebral son los **trastornos del lenguaje**, **de la praxis** o **de la gnosis**. La característica principal de los ictus es su **instauración aguda**.

Trastornos neurodegenerativos: demencias

El **deterioro cognitivo** es un déficit en las funciones superiores de una persona en un grado suficiente para interferir en las actividades cotidianas que previamente realizaba de forma normal o con una limitación menor. Es un proceso patológico de curso crónico, en el que puede haber reagudizaciones en forma de *delirium*. Los factores de riesgo que deben tenerse en cuenta, según la Organización Mundial de la Salud, son la **edad**, los **antecedentes familiares de deterioro cognitivo**, el **tabaquismo**, la **obesidad**, la **hipertensión arterial**, la **diabe-**

Tabla 6-2. Procesos clínicos no neuropsiquiátricos que pueden alterar las funciones superiores

Procesos	Ejemplo
Cardiopulmonares	Insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, encefalopatía hipercápnica, encefalopatía anóxica-hipotensiva
Digestivos	Insuficiencia hepática, enfermedad de Wilson
Renales	Hiperuricemia, insuficiencia renal, alteraciones electrolíticas
Endocrinometabólicos	Hipertiroidismo o hipotiroidismo, anemia, alteraciones del metabolismo de la glucosa, alteraciones en el nivel de calcio plasmático, alteraciones hormonales en general
Infecciosos	Infección urinaria, neumonía
Neoplásicos	Cualquier tumor, tanto primario como secundario
Relacionados con medicación	Introducción de una nueva medicación, tratamiento con benzodiazepinas, interacciones entre fármacos
Otros	Traumatismo craneoencefálico, hipertermia o hipotermia, intoxicaciones (p. ej., por benzodiazepinas), síndromes de abstinencia (p. ej., alcohólica), encefalopatía hipertensiva

booksmedicos.org

tes mellitus, la **depresión en la edad media**, la **inactividad física y mental**, el **aislamiento social** y la **baja escolaridad**.

La función superior alterada con más frecuencia es la **memoria**. A continuación se presentan diversas situaciones clínicas en las que se encuentran alteradas las funciones superiores.

Enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es la principal causa de demencia a cualquier edad. Entre el 60 y el 70 % de las demencias se deben a esta enfermedad. La característica principal de la enfermedad de Alzheimer es la acumulación de depósitos proteicos en la corteza cerebral (β-amiloide y proteína tau). Las características clínicas son las más conocidas del deterioro cognitivo: la memoria es la principal afectada, seguida por las restantes funciones superiores.

Demencia vascular

Es el tercer tipo de demencias en orden de frecuencia y representa entre el 10 y el 20 % de todas las demencias. Al ser de causa vascular, cursa de forma algo más abrupta que otras demencias. Su curso tiende a ser más fluctuante y puede comenzar con disfunción primordialmente ejecutiva. Los factores de riesgo de este tipo de demencia son los habituales de las enfermedades vasculares, es decir, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia o el tabaquismo, entre otros (v. **cap. 11**). A su vez, tanto la demencia vascular como la enfermedad de Alzheimer pueden estar vinculadas entre sí, en lo que se denomina demencias mixtas, que constituyen la segunda causa de demencia tras la enfermedad de Alzheimer.

Demencia con cuerpos de Levy

La fisiopatología de esta demencia es, al igual que en la enfermedad de Alzheimer, el depósito de agregados proteicos (que, en este caso, son de α-sinucleína). Entre las manifestaciones clínicas destaca la aparición de **alteraciones psiquiátricas**, como alucinaciones visuales, agitación o agresividad. También son frecuentes los **síntomas extrapiramidales**, en forma de temblores y rigidez muscular asimétrica. Otros elementos diferenciadores de esta demencia en la clínica son los habituales trastornos del sueño, la hipersensibilidad a los antipsicóticos o una alteración de los niveles de acetilcolina.

Demencia frontotemporal

Aquí cabe destacar la aparición de **cambios en la personalidad del paciente**, **problemas sociales** y **trastornos del lenguaje o del comportamiento**. La afectación de la memoria no es tan acusada, por lo que pasa a un segundo plano.

Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson

Los síntomas cognitivos suelen preceder a las manifestaciones clínicas de tipo motor. Esto complica su diferenciación de otros tipos de demencias, como la de cuerpos de Lewy. Para facilitar el diagnóstico diferencial, se ha establecido por consenso que el intervalo entre la aparición de los síntomas cognitivos y motores debe ser, al menos, de 1 año. La función ejecutiva suele verse afectada.

Otros tipos de demencia

- La **demencia mixta**, como su nombre sugiere, presenta una combinación de síntomas de varias demencias, siendo la enfermedad de Alzheimer y la de origen vascular las más habituales.
- La **demencia alcohólica**, que se describe en el siguiente apartado.

Alteraciones relacionadas con el alcohol

Demencia alcohólica

El mecanismo de la **demencia alcohólica** aún no está claro, pero se cree que es el resultado de la acumulación de metabolitos directos del etanol. Sí se sabe que su aparición es independiente del desarrollo de episodios de encefalopatía de Wernicke. Los pacientes con esta demencia presentan una alteración general de sus funciones superiores. También es posible que el déficit se manifieste en una sola función, como

booksmedicos.org

la memoria en el síndrome de Korsakoff. Los enfermos suelen beneficiarse de la abstinencia, mejorando en un período que va desde las semanas de abstinencia hasta varios años.

Síndrome de abstinencia alcohólica

Los síntomas de la abstinencia alcohólica pueden dividirse en dos grupos:

- **Síntomas secundarios a la hiperactividad neurovegetativa:** ansiedad, diaforesis, náuseas, etc. Los **temblores** son el síntoma más común de la abstinencia alcohólica, y aparecen a las pocas horas de la última ingesta.
- **Síntomas provocados por la excitación neuronal:** es decir, ideas delirantes, confusión, agitación, etc. La alucinosis alcohólica –alucinaciones que el individuo percibe pero de las que es consciente que no son reales– suele aparecer en el 10 % de los pacientes en torno a las 24 horas una vez que ha cesado el consumo de alcohol.

El síndrome de abstinencia alcohólica se trata con medidas de soporte y benzodiazepinas; los fármacos anticonvulsivantes también han demostrado utilidad. Este tratamiento siempre se complementará con la administración intramuscular de **vitamina B_1 (tiamina)**.

El *delirium tremens* es una **complicación grave de la abstinencia alcohólica**, pero afortunadamente es poco común. Se caracteriza por una combinación de **síntomas neurovegetativos y de excitación neuronal**: fiebre, taquicardia, sudoración, temblores, alteración del nivel de conciencia, alucinaciones, etc. Suele aparecer a los 2-3 días desde la última ingesta de alcohol. El peligro de muerte se debe principalmente a la fiebre alta, la deshidratación, la hipotensión o las arritmias cardíacas.

Complicaciones derivadas del uso crónico de alcohol

Encefalopatía de Wernicke y psicosis de Korsakoff

Ambas entidades se deben a un **déficit de vitamina B_1**, por lo que pueden encontrarse en el alcoholismo crónico. Sin embargo, cualquier otra afección que cause un déficit de este grupo vitamínico, como la anemia perniciosa (v. **cap. 38**), la gastrectomía o la enteritis infecciosa, puede provocar las mencionadas entidades clínicas.

- La **encefalopatía de Wernicke** tiene como síntomas más característicos las alteraciones oculares, la confusión y la pérdida de coordinación muscular.
- En la **psicosis de Korsakoff** el paciente es incapaz de formar nuevos recuerdos. Puede tener grandes lagunas de memoria y, como consecuencia, inventar inconscientemente recuerdos (confabulación).

Pelagra

Está causada por el déficit de niacina (vitamina B_3), también relacionada con el alcoholismo en la mayoría de los casos. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por las «3 D»: **diarrea, dermatitis** y **demencia**. Si bien es cierto que se asocia a una mortalidad muy elevada si se deja evolucionar, al instaurarse el tratamiento (dieta rica en niacina) revierte rápidamente.

Retraso mental

Consiste en una disminución de las capacidades intelectuales, que puede tener su origen en trastornos muy distintos, como cromosomopatías, autismo, traumatismo cerebral, síndromes metabólicos, infecciones, etc. Se mide mediante el cociente intelectual (v. **tabla 3-3**, **cap. 3**).

Trastornos psiquiátricos

La mayoría de las enfermedades psiquiátricas pueden presentar una alteración de las funciones superiores, como ocurre, por ejemplo, en la depresión (v. **cap. 3**).

¿CÓMO SE VALORAN LAS FUNCIONES SUPERIORES?

La evaluación de las funciones superiores (v. **cap. 4**) se basa en dos herramientas fundamentales: la entrevista clínica y el Mini-Examen Cognoscitivo (*Mini-Mental State Examination*, MMSE) (v. **anexo 2-7**). A continuación se

booksmedicos.org

explica la evaluación individual de cada función superior.

Conciencia

El nivel de conciencia puede valorarse con la **escala de coma de Glasgow** (v. tabla 4-2, cap. 4), en la que se analizan la **respuesta motora**, la **respuesta verbal** y la **apertura de los ojos**. Los niveles patológicos de la conciencia son:

- **Somnolencia.** El paciente tiende a permanecer dormido, pero responde a estímulos leves.
- **Obnubilación.** El individuo responde con normalidad, pero le cuesta reaccionar más de lo habitual.
- **Estupor.** El enfermo tiende a permanecer dormido, aunque responde ante estímulos fuertes, habitualmente dolorosos, como presionar el lecho ungueal o el esternón.
- **Coma.** El paciente está inconsciente y no responde adecuadamente a los estímulos (v. cap. 56).

Memoria

- **Memoria inmediata:** «***working memory***». A pesar de ser un tipo de memoria, evalúa más la *capacidad atencional* y las *funciones ejecutivas*. Se pide al individuo que repita 3 cifras, 4 cifras, y así sucesivamente hasta que cometa un fallo. Una persona en condiciones normales puede memorizar aproximadamente 7 cifras, aunque esta capacidad depende de la edad y del nivel de escolaridad y, por ello, todas las puntuaciones de los tests deben ajustarse según estos parámetros. Una puntuación normal en el anciano es de 5-6 en el test *Digit-span* directo (*span* verbal de dígitos) y de 3 en el indirecto.
- **Memoria reciente.** Se pide al paciente que memorice 3 palabras y posteriormente se prosigue la conversación. Transcurridos 2-3 minutos se le pide que repita las 3 palabras.
- **Memoria remota.** Se pregunta al enfermo, por ejemplo, quién es el presidente del país en la actualidad. Puede decirse, de modo sintético, que cuanto más antigua sea su respuesta más dañada estará la memoria. En este apartado se puede preguntar acerca de acontecimientos históricos relevantes o por la capital de algún país. Como se ha señalado, es importante adecuarse a su nivel cultural.

Orientación

- **Personal.** Conviene saber si el paciente reconoce a sus acompañantes por el nombre o si es capaz de decir su propio número de documento nacional de identidad.
- **Temporal.** Se pide al individuo que diga la fecha actual, incluyendo el día de la semana, el mes y el año.
- **Espacial.** Se pregunta al enfermo si sabe en qué edificio se encuentra, el número de la planta, el nombre del servicio médico y la ciudad.
- **Situacional.** Interesa conocer si el paciente es capaz de reconocer por qué se le está explorando.

Atención y concentración

Los problemas graves de la atención se ponen de manifiesto durante la entrevista, dado que dificultan su desarrollo. En los casos leves, se puede preguntar al paciente si tiene dificultades para entender una película o leer el periódico.

Lenguaje

Del mismo modo que en el apartado anterior, el lenguaje se evalúa habitualmente *a medida que se conversa con el enfermo.* Debe valorarse su capacidad para comprender y la forma en que se comunica, prestando atención a las palabras que emplea, la dificultad para encontrar algunos términos o el uso de estructuras gramaticales incorrectas. Si fuera necesario un estudio en mayor profundidad, puede pedirse al paciente que lea y escriba, repita frases o nombre objetos de la habitación.

Los puntos clave de la evaluación son el **lenguaje espontáneo conversacional**, la **nominación**, la **repetición**, la **comprensión** y la **capacidad de lectoescritura**.

La **afasia** es un trastorno del habla producido como consecuencia de una lesión cerebral

booksmedicos.org

adquirida. Las afasias presentan una disfunción en la repetición, la comprensión (ambas alteraciones corresponden a la afasia de Wernicke) o la fluencia del lenguaje (afasia motora o de Broca).

La **disartria** se distingue de la afasia por la causa del trastorno. Así, en la disartria existe una dificultad motora (o defecto del habla) para controlar los órganos que producen el lenguaje, como la lengua o la laringe. La **figura 4-1**, en el **capítulo 4**, resulta de utilidad para la evaluación de las afasias.

La **praxis** y la **gnosis**, al igual que otras funciones superiores que deben evaluarse, se recogen en la **tabla 6-3**.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Ante un enfermo con alteraciones de las funciones superiores se debe realizar siempre una **anamnesis** y una **exploración física completas**. Una analítica general también puede indicar la causa subyacente. Es interesante solicitar asimismo un hemograma completo, con ácido fólico, cobalamina y hormonas tiroideas, entre otras pruebas. En estos pacientes, por último, suele estar justificada una **tomografía computarizada** craneal, que se incluye incluso dentro del estudio básico para determinar la causa de la demencia. Otras pruebas que pueden realizarse según la situación clínica son la **punción lumbar** o la **radiografía de tórax**.

Hay que recordar que en el anciano, casi cualquier proceso clínico puede causar una **seudodemencia**, que es un estado semejante al de la demencia, pero con otras causas, y que suele ser reversible. Es vital, por lo tanto, descartar infecciones, problemas metabólicos, intoxicaciones con fármacos o depresión antes de establecer el diagnóstico de demencia.

Es esencial recopilar toda la información que se considere necesaria antes de plantear un diagnóstico. En los casos de instauración brusca de estos síntomas, el cuadro puede suponer una emergencia médica frente a la que ha de actuarse con celeridad. *Un ictus y las intoxicaciones son las primeras entidades clínicas que deben descartarse* ante cualquier alteración (que no esté acompañada de otro síntoma) de las funciones superiores, por ejemplo, si el paciente presenta dolor torácico agudo (v. **cap. 13**). En cuadros de instauración subaguda o crónica, las demencias o las neoplasias constituyen la primera sospecha diagnóstica.

Tabla 6-3. Descripción de los tipos de afasias, apraxias y agnosias

Capacidad alterada	Tipo de trastorno	¿Qué le ocurre al paciente?
Lenguaje	Afasia de Broca o motora	Comprende lo que se le dice, pero no puede hablar
	Afasia de Wernicke	Habla pero no es capaz de comprender
	Afasia nominal	Dificultad para encontrar las palabras para designar objetos
Movimientos y habilidades	Apraxia ideomotora	Dificultad para realizar acciones complejas, conocidas y cotidianas que son secuenciales
	Apraxia ideatoria	Dificultad para realizar acciones conocidas y cotidianas
	Apraxia del vestido	Dificultad para vestirse
	Apraxia construccional	Dificultad para repetir dibujos o figuras
Reconocimiento	Agnosia visual	No reconoce estímulos visuales
	Prosopagnosia	No reconoce caras
	Agnosia táctil	No reconoce objetos mediante el tacto
	Agnosia auditiva	No reconoce objetos por el sonido que emiten
	Agnosia corporal	No reconoce partes del cuerpo
	Anosognosia	No reconoce partes del cuerpo afectadas por la enfermedad

booksmedicos.org

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Debe tratarse la enfermedad subyacente que causa la alteración. Por ejemplo, si el agente responsable del cuadro confusional es una infección, los esfuerzos terapéuticos han de dirigirse a eliminar dicha infección (antibioticoterapia).

PUNTOS CLAVE

- Ante un paciente con alteración de las funciones superiores, debes tener presente que en muchas ocasiones hay un proceso neurológico o sistémico subyacente (o ambos).
- Valora adecuadamente la alteración neurológica en cuestión, pero dedica el tiempo y el esfuerzo necesarios para realizar una buena anamnesis y una exploración física completa. ¡Tienes que encontrar la causa!
- Ciertas alteraciones superiores concretas son características de algunas entidades clínicas, como el trastorno de la memoria en la demencia.
- Debes abordar el tratamiento de la alteración de las funciones mentales superiores de una forma global.

LECTURAS RECOMENDADAS

Albert ML, Knoefel JE. Clinical neurology of aging. New York: Oxford University Press, 1994.

Aminoff MJ, Kerchner GA. Nervous system disorders En: Papadakis MA, McPhee SJ, eds. Current medical diagnosis and treatment 2015. New York: McGraw Hill, 2015; p. 954-1027.

Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurología clínica, 5ª ed. Barcelona: Elsevier España, 2010.

Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology, 7ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2017.

Davis LE, King MK, Schultz JL. Disorders of higher cortical function. En: Fundamentals of neurologic disease. Albuquerque: Demos Medical, 2005; p. 109-22.

Margolin DI. Cognitive neuropsychology in clinical practice. New York: Oxford University Press, 1992.

Rosenquist JN, Nykiel S, Chang T, Sanders K. Residency handbook of psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

booksmedicos.org

Trastornos del movimiento

7

J. M. Arbelo González

OBJETIVOS

- Aprender a interpretar los diferentes signos clínicos relacionados con la disfunción de los ganglios basales y otros sistemas relacionados.
- Saber diferenciar las características que definen el síndrome parkinsoniano de otras enfermedades, así como las causas desencadenantes.
- Conocer los criterios clínicos para poder identificar y diagnosticar la enfermedad de Parkinson y las recomendaciones generales sobre su abordaje.
- Saber definir y reconocer las características de los diferentes trastornos del movimiento que forman parte de los síndromes hipercinéticos.

INTRODUCCIÓN

El término «trastorno del movimiento» hace referencia a anomalías relacionadas con los ganglios basales, aunque puede haber algún tipo de alteración del movimiento ajeno a la participación de estos últimos. Las anomalías de los ganglios basales originan signos clínicos negativos y positivos.

Signos negativos

Los signos negativos son las acciones que el paciente desea ejecutar pero que desarrolla con extraordinaria lentitud o que no puede realizar. Incluyen la **acinesia** (vacilación en el inicio del movimiento), **bradicinesia** (lentitud en la ejecución del movimiento) y **posturas anómalas** (flexión de la cabeza, el tronco y las extremidades). Pueden acompañarse también de aumento del tono muscular (conocido como rigidez), que se define, desde el punto de vista clínico, como síndrome acinético-rígido. La enfermedad de Parkinson es el ejemplo más destacado.

Signos positivos

Los signos positivos incluyen manifestaciones de «**fenómenos de liberación**», como el aumento del tono muscular, y la presencia de movimientos anormales involuntarios conocidos como **discinesias**.

Las alteraciones del tono muscular adoptan la forma de hipertonía o rigidez, generando un aumento de la resistencia al movimiento pasivo en toda su amplitud. Este fenómeno se conoce como **rigidez** «**en tubo de plomo**». Si el paciente, además, presenta un temblor, puede darse la circunstancia de que dicha resistencia ponga de manifiesto una contracción espasmódica intermitente conocida como **rigidez «en rueda dentada»**.

El movimiento discinético se manifiesta por temblor, mioclonías, corea, balismo, distonía, atetosis, tics.

booksmedicos.org

DEFINICIÓN DE LOS SÍNDROMES ACINÉTICO-RÍGIDOS O PARKINSONISMOS

El síndrome parkinsoniano se define por la asociación de **temblor**, **rigidez**, **acinesia**, **bradicinesia** y **cambios posturales anómalos**.

Los síndromes acinético-rígidos o parkinsonismos incluyen: **enfermedad de Parkinson**, **parkinsonismos atípicos**, **parkinsonismos secundarios** y **parkinsonismos heredodegenerativos**.

En la **tabla 7-1** se recoge la clasificación etiológica de los **síndromes parkinsonianos**.

Enfermedad de Parkinson

Es el modelo principal del **síndrome parkinsoniano**, por ser el más frecuente. Es una enfermedad idiopática, crónica, progresiva, provocada por la degeneración de las neuronas de la sustancia negra, que conlleva déficit de dopamina y la consiguiente aparición de los **síntomas motores clásicos**. Se caracteriza por la excelente respuesta terapéutica con la reposición dopaminérgica. Simultáneamente se produce una afectación sistémica, tanto cerebral como extracerebral, por mecanismos de expansión

Tabla 7-1. Clasificación etiológica de los síndromes parkinsonianos

Parkinsonismo idiopático/enfermedad de Parkinson

Parkinsonismos secundarios
- Farmacológico
- Inducido por tóxicos
- Postencefalítico y posvacunal
- Postraumático, incluida la encefalopatía pugilística
- Vascular
- Hidrocefalia
- Lesiones ocupantes de espacio: tumor, hematoma, etc.
- Trastornos metabólicos:
  - Enfermedad de Wilson
  - Degeneración hepatocerebral adquirida
  - Enfermedades paratiroideas, fundamentalmente hipoparatiroidismo y seudohipoparatiroidismo
  - Enfermedad de Fahr (calcificación idiopática de los ganglios de la base)
  - Alteraciones del metabolismo del ácido fólico
  - Hipoxia
  - Mielinólisis extrapontina
- Enfermedades causadas por priones:
  - Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
  - Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker

Parkinsonismos asociados a enfermedades neurodegenerativas
- Parkinsonismos plus: parálisis supranuclear progresiva, atrofia multisistema, degeneración corticobasal
- Enfermedades por cuerpos de Lewy difusos
- Complejo esclerosis lateral amiotrófica-parkinsonismo-demencia de la isla de Guam y península de Kii
- Enfermedad de Alzheimer con parkinsonismo
- Enfermedad de Huntington (variante de Westphal)
- Enfermedad de Hallervorden-Spatz
- Atrofias espinocerebelosas
- Atrofias primarias del globo pálido
- Parkinsonismo con amiotrofia
- Distonía-parkinsonismo
- Parkinsonismo con demencia autosómica dominante asociada a degeneración palidopontonígrica
- Neuroacantocitosis
- Demencia frontotemporal con parkinsonismo ligada al cromosoma 17
- Enfermedades mitocondriales

Otros
- Síndrome hemiparkinsonismo-hemiatrofia
- Calcinosis estriopalidodentada bilateral
- Parkinsonismo psicógeno

booksmedicos.org

interconectados que afectan a múltiples neurotransmisores, lo que genera una sintomatología muy extensa y variada:

- **Síntomas no motores:** algunos de ellos pueden preceder a la aparición de los síntomas clásicos motores más de 10 años.
- **Síntomas extranígricos:** aparecen en las fases más avanzadas de la enfermedad y no responden a la reposición de dopamina. Comprenden: disartria, disfagia, «congelación» de la marcha e inestabilidad.

Para el diagnóstico se recomienda el uso de los criterios validados por el Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido (UK-PDSSBB) **(tabla 7-2)**.

La prevalencia es de 0,3 % en la población general, 2 % en mayores de 60 años y 4 % en mayores de 85 años.

La **enfermedad de Parkinson juvenil**, que se presenta en general antes de los 45 años y que puede estar relacionada con diferentes mutaciones genéticas, reviste especial importancia. En total se han descrito 22 mutaciones asociadas a la enfermedad de Parkinson y parkinsonismos, que explican el 30 % de las formas familiares y el 3 % de las esporádicas **(anexo 7-1)**.

Parkinsonismos atípicos

Los parkinsonismos atípicos también se conocen como **parkinsonismos plus**. Incluyen, entre otros, la **atrofia multisistema**, la **parálisis su-**

Tabla 7-2. Criterios diagnósticos del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido

Paso 1. Diagnóstico de parkinsonismo

- Bradicinesia *y al menos uno de los siguientes:*
  - Rigidez muscular
  - Temblor de reposo de 4-6 Hz
  - Inestabilidad postural no causada por disfunción primaria visual, vestibular, cerebelosa o propioceptiva

Paso 2. Hallazgos que excluyen la enfermedad de Parkinson como causa del parkinsonismo

- Antecedentes de ictus repetidos y progresión del parkinsonismo
- Antecedentes de traumatismos craneales repetidos
- Antecedentes de encefalitis
- Crisis oculógiras
- Tratamiento con neurolépticos al inicio de los síntomas
- Más de un familiar afectado
- Remisión sostenida
- Unilateralidad sintomática estricta después de 3 años
- Parálisis supranuclear de la mirada
- Signos cerebelosos
- Disfunción neurovegetativa precoz
- Demencia grave precoz con alteración de memoria, lenguaje y praxias
- Signo de Babinski
- Presencia de tumor o hidrocefalia comunicante en la tomografía computarizada craneal
- Ausencia de respuesta a dosis elevadas de levodopa (excluyendo malabsorción)
- Exposición a 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP)

Paso 3. Hallazgos que apoyan el diagnóstico de enfermedad de Parkinson[a]

- Inicio unilateral
- Presencia de temblor de reposo
- Curso progresivo
- Síntomas de inicio asimétrico
- Respuesta excelente a la levodopa en el 70-100 % de los casos
- Corea grave inducida por levodopa
- Respuesta a la levodopa mantenida durante 5 años o más
- Curso clínico de 10 años o más
- Hiposmia
- Alucinaciones visuales

[a] Se requieren ≥ 3 hallazgos para poder establecer el diagnóstico definitivo.

booksmedicos.org

Tabla 7-3. Características de los parkinsonismos plus

	Atrofia multisistema	Parálisis supranuclear progresiva	Degeneración corticobasal
Prevalencia	2-5/100.000	5-6/100.000	Datos no contrastados
Edad media	60 años	62 años	60 años
Tipo de síndrome	Acinético-rígido simétrico	Acinético-rígido simétrico	Acinético-rígido unilateral
Formas predominantes	• Tipo Parkinson • Tipo cerebelosa • Disautonomía	• Clásica: inestabilidad, rigidez axial, parálisis supranuclear progresiva de la mirada • Parkinson • Acinético puro	• Parkinsonismo unilateral • Distonía • Temblor mioclónico • Alteraciones corticales: fenómeno del miembro ajeno

pranuclear progresiva y la **degeneración corticobasal**. Lo más representativo de estos cuadros clínicos es la presencia de signos clínicos atípicos de la enfermedad de Parkinson, la nula o poca respuesta clínica a la levodopa y su peor pronóstico (con una supervivencia media de 5-8 años) y menor prevalencia.

Las características de los parkinsonismos plus se resumen en la **tabla 7-3**.

Parkinsonismos secundarios

Los parkinsonismos secundarios son aquellos producidos por causas conocidas y no por degeneración. El **parkinsonismo inducido por fármacos** es el más frecuente y representa el 25-50 % de todos los parkinsonismos.

Los fármacos y tóxicos que con mayor frecuencia causan este tipo de parkinsonismo se recogen en la **tabla 7-4**.

DEFINICIÓN DE LOS SÍNDROMES HIPERCINÉTICOS

Temblor

El temblor es un movimiento involuntario, rítmico y oscilatorio producido por la contracción alternante o síncrona de músculos antagonistas de una parte del cuerpo. En la **tabla 7-5** se ofrece una clasificación clínica de los temblores.

Temblor de reposo

El temblor de reposo se presenta en una parte del cuerpo que no se encuentra activa voluntariamente ni está sujeta a la acción de la gravedad. Mejora con la postura o el movimiento dirigido y empeora con la actividad mental o el movimiento voluntario en otra parte del cuerpo.

El temblor de reposo es un signo típico en la enfermedad de Parkinson.

Tabla 7-4. Fármacos y tóxicos con mayor actividad antidopaminérgica que pueden agravar o inducir un parkinsonismo

Neurolépticos
- Fenotiazinas: clorpromazina, levomepromazina, prometazina, tioridazina, periciazina, metopimazina, mesoridazina, piperacetazina, flufenazina, trimeprazina, tietilperazina, dixirazina, tioproperazina
- Butirofenonas: haloperidol, droperidol, triperidol
- Fenilbutilpiperidinas: pimozida, fluopirideno, penfluridol
- Molindona
- Neurolépticos atípicos: risperidona, amisulprida, aripiprazol, sertindol, ziprasidona, olanzapina
- Benzamidas sustituidas: sulpirida, alizaprida, remixiprida, tiaprida, veraliprida, metoclopramida, cleboprida
- Benzoquinolicinas: tetrabenazina
- Derivados de la rauwolfia: reserpina
- Tioxanteno: flupentixol
- Dibenzotiazepina: clotiapina
- Dibenzoxazepina: loxapina
- Azafenotiazina: isopitendilo

Bloqueantes de la entrada de calcio
- Flunarizina
- Cinarizina

Hipotensores: metildopa

Otros: trimetazidina

booksmedicos.org

Tabla 7-5. Clasificación clínica del temblor

- Temblor fisiológico
- Temblor esencial
- Temblor de la voz
- Temblor ortostático primario
- Temblor postural o de acción específica
- Temblor distónico o asociado a distonía
- Temblor parkinsoniano
- Temblor cerebeloso
- Temblor de Holmes
- Temblor palatino
- Temblor asociado a neuropatía periférica
- Temblor inducido por tóxicos o fármacos
- Temblor cortical
- Temblor tardío
- Temblor postraumático
- Temblor psicógeno
- Temblor de mentón
- Temblor en «batir de alas» *(wing beating)*
- Temblor tipo *«pill rolling»*
- Temblor senil
- Temblor indeterminado
- Temblor interno
- Miorritmia

Temblor de acción

Es el temblor producido tras la activación voluntaria de un músculo. Se divide en:

- **Temblor postural.** Se produce cuando se mantiene una postura en contra de la acción de la gravedad.
- **Temblor cinético.** Ocurre durante cualquier tipo de movimiento voluntario. El *temblor cinético simple* se presenta durante el movimiento no dirigido a una diana concreta. En cambio, el *temblor cinético intencional* aparece cuando el movimiento va dirigido hacia un objeto particular.
- **Temblor ocupacional.** Es desencadenado o intensificado por una actividad específica.
- **Temblor isométrico.** Se produce durante la contracción muscular que no se acompaña de ningún movimiento (p. ej., sostener un objeto pesado sin variar la posición).

Temblor esencial

El temblor esencial es el *trastorno del movimiento más frecuente*, de tipo postural y cinético, que afecta sobre todo a miembros superiores y, en menor medida, a cabeza, tronco, extremidades inferiores, voz, musculatura mandibular y facial.

Las cifras de prevalencia son muy variables, entre 4 y 8,7 %. La herencia es autosómica dominante y existe anticipación genética en generaciones sucesivas.

Los **criterios de confirmación** son los establecidos por el *Tremor Investigation Group*, que considera el temblor esencial **definido** como un temblor postural bilateral de las manos (con temblor cinético visible y persistente o sin éste), que puede ser asimétrico y afectar a otras partes del cuerpo y que dura más de 5 años. Se habla de temblor esencial **probable** cuando el enfermo padece un temblor aislado de la cabeza.

Coreas

Las coreas son movimientos anormales, bruscos, fluctuantes, no predecibles, con amplitudes variables y que no se controlan voluntariamente.

Conviene investigar posibles **alteraciones clínicas acompañantes**, como:

- **Alteración oculomotora:** es constante en la enfermedad de Huntington.
- **Trastornos visuales:** enfermedad de Hallervorden-Spatz.
- **Lesiones de la región bucooral:** neuroacantocitosis, enfermedad de Hallervorden-Spatz.
- **Pérdida de peso:** enfermedad de Huntington, neuroacantocitosis.
- **Marcha oscilante, bamboleante:** enfermedad de Huntington.
- **Pérdida del reflejo postural, ataxia:** enfermedad de Huntington, ataxias, neuroacantocitosis.
- **Síndrome acinético-rígido:** enfermedad de Huntington juvenil y en la fase muy avanzada.
- **Alteración de la conducta:** enfermedad de Huntington.

booksmedicos.org

Además de las coreas de base genética citadas anteriormente, también pueden ser producidas por otras causas:

- **Farmacológica/tóxica:** anticolinérgicos, fenitoína, valproato, cocaína o anfetamina.
- **Inmunológica:** corea de Sydenham.
- **Endocrinometabólica:** hiperglucemia, hipoglucemia, hipernatremia.
- **Infecciones:** toxoplasmosis, cisticercosis.
- **Vascular y otras:** corea postictal.

Distonías

La distonía es un síndrome consistente en contracciones musculares con participación de músculos agonistas/antagonistas, que ocasiona posturas anormales y móviles o persistentes. Se manifiesta como un trastorno de la postura o un movimiento voluntario anormal o distorsionado.

En algunos pacientes, la acción que desencadena el espasmo es muy selectiva *(distonía específica de una tarea)*, por ejemplo, afectando sólo a la escritura. Otras distonías pueden ser **focales**, es decir, que involucran una parte circunscrita del cuerpo; **segmentarias**, con afectación de varios segmentos corporales, o **generalizadas**, como las distonías de torsión idiopática.

Según su origen pueden ser **primarias** (focales o generalizadas), **con respuesta a la levodopa**, **heredodegenerativas** o **secundarias** a daño estructural cerebral, fármacos o tóxicos.

Mioclonías

Las mioclonías son movimientos involuntarios, breves, rápidos, bruscos y arrítmicos producidos por contracciones musculares o inhibiciones originadas en el sistema nervioso.

Según el origen, pueden clasificarse en:

- **Corticales:** actividad neuronal anormal de la corteza sensitivomotora.
- **Subcorticales:** actividad anormal entre la corteza y la médula espinal.
- **Espinales:** actividad anormal en la región espinal.
- **Periféricas:** por ejemplo, el espasmo hemifacial.

La clasificación etiológica de las mioclonías las agrupa en: *a)* fisiológicas (p. ej., hipo), *b)* esenciales (p. ej., mioclonía esencial familiar), *c)* epilépticas y *d)* sintomáticas o secundarias, que pueden ser la manifestación de un trastorno neurológico (p. ej., enfermedad de Alzheimer) o no neurológico (p. ej., encefalopatía metabólica).

Clínicamente pueden ser de presentación **espontánea**, **de acción** o **reflejas** y, según la distribución, se clasifican en **segmentarias**, **multifocales** o **generalizadas**.

Tics/síndrome de Gilles de la Tourette

Los tics son movimientos o sonidos repetitivos, involuntarios, estereotipados, intermitentes, irrefrenables y de corta duración. Están precedidos de una sensación de urgencia o necesidad de realizarlos, seguidos de un estado de calma. Pueden ser suprimidos durante un breve período de tiempo, con aparición de efecto rebote. Generalmente, se inician en la infancia o la adolescencia.

En cuanto a su prevalencia, hasta el 20 % de los niños presentan o han presentado algún tic. Suelen tener una base genética en familiares de primer grado y muchas veces están relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo.

Desde el punto de vista etiológico, pueden ser primarios o secundarios, con fenotipo variado: motores simples, complejos, fónicos simples o complejos, tensionales o sensitivos.

Ataxias

La ataxia es la dificultad para coordinar un movimiento de una o varias partes del cuerpo. Se produce por trastornos cerebelosos, del sistema vestibular o del sistema nervioso periférico por déficit sensitivo propioceptivo.

Desde el punto de vista etiológico, las ataxias pueden ser:

- **Hereditarias:** autosómicas dominantes, como las ataxias espinocerebelosas, o autosómicas recesivas, como la ataxia de Friedreich y la ataxia-telangiectasia.
- **Esporádicas:** la más frecuente es la tóxica (alcohol).

booksmedicos.org

- **Otras:** desencadenadas por tóxicos o fármacos (litio, antiepilépticos, metales pesados), déficit de vitamina B_{12}, inmunomediadas, siderosis, infecciosas y degenerativas.

Otros síndromes hipercinéticos

Acatisia

Es una sensación de intranquilidad. El individuo no puede permanecer quieto y busca alivio moviéndose incesantemente. Si alguien se lo pide, el paciente puede suprimir transitoriamente el movimiento. Por lo general, los movimientos son complejos, estereotipados y repetitivos. La acatisia puede ser **aguda**, desencadenada por el inicio de un medicamento (habitualmente está asociada a un parkinsonismo farmacológico), o **tardía**, también de origen farmacológico.

Atetosis

Las atetosis son movimientos coreicos, lentos y reptantes. Da la sensación de que el paciente se retuerce. Los movimientos cambian de dirección constantemente sin ocasionar posturas mantenidas, como sí ocurre en las distonías.

Balismo

El balismo consiste en movimientos coreicos de gran amplitud, de predominio proximal y habitualmente unilaterales. Suele asociarse con corea. Da la sensación de que el paciente pretende «lanzar» su propia extremidad.

Dismetría

La disimetría es un cálculo erróneo de la distancia que debe alcanzarse para tocar un objeto, por exceso o por defecto de movimiento. Suele presentarse con otros síntomas cerebelosos.

Discinesias paroxísticas

Las discinesias paroxísticas son movimientos involuntarios episódicos que no alteran la conciencia y que plantean el diagnóstico diferencial con la epilepsia (v. **cap. 9**):

- **Coreoatetosis paroxística cinesigénica.** Es un trastorno familiar caracterizado por episodios intermitentes de movimientos involuntarios, causados en general por movimientos voluntarios súbitos y breves, como ponerse de pie. También pueden estar provocados por un sobresalto, estímulo táctil o hiperventilación. Suele afectar a una extremidad o un hemicuerpo y, a veces, puede generalizarse. Se inicia en la infancia y mejora con la edad. Responde favorablemente a los antiepilépticos.
- **Coreoatetosis paroxística distónica no cinesigénica.** Consiste en episodios paroxísticos de movimientos y posturas distónicas de duración más prolongada (entre 5 minutos y 4 horas o más) que no se desencadenan por el movimiento, el estrés o la fatiga. Son generalizados, pero en ocasiones focales. Pueden repetirse varias veces al día. No responden a antiepilépticos.
- **Distonía paroxística inducida por el ejercicio.** Se presenta tras un ejercicio prolongado y suele afectar a los miembros inferiores. A veces responde al tratamiento con levodopa.
- **Distonía paroxística nocturna.** Consiste en crisis epilépticas del lóbulo frontal, que pueden ser de duración breve (1 minuto) o prolongada (1 hora).

Estereotipias

Las estereotipias son movimientos repetitivos, coordinados, rítmicos o rituales, que pueden percibirse como un sentimiento placentero.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es clínico. Por lo tanto, es necesario llevar a cabo una detallada anamnesis, y resulta imprescindible saber si el paciente ha estado tomando fármacos bloqueantes de los receptores de dopamina (v. **tabla 7-4**).

Las alteraciones motoras siguen siendo, hoy en día, los signos guía para el diagnóstico: **bradicinesa**, **temblor de reposo** y/o **rigidez**. Sin embargo, hay que tener en cuenta el peso de los

booksmedicos.org

trastornos no motores, como hiposmia, estreñimiento, alteraciones del sueño y dolor, signos premonitorios del inicio de la enfermedad, antes de la aparición de los síntomas motores.

Antecedentes médicos

Es muy importante conocer los antecedentes patológicos del paciente, dado que el parkinsonismo secundario es frecuente. Desde este punto de vista, debe descartarse la posibilidad de parkinsonismo vascular (por infarto cerebral) o parkinsonismo secundario a fármacos, como los que bloquean los receptores dopaminérgicos postsinápticos recogidos en la **tabla 7-4**.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Otras causas posibles de parkinsonismo son los tóxicos, como el contacto crónico con organofosforados, mercurio y alcohol metílico. Enfermedades profesionales relacionadas con la minería y la industria (manganeso) también deben investigarse durante la anamnesis.

Antecedentes hereditarios y familiares

Son muchos los trastornos del movimiento que tienen una base genética, por lo que en todo paciente deben quedar reflejados los antecedentes familiares y la edad de inicio del cuadro, lo cual es muy útil para establecer un diagnóstico. Sin embargo, en la práctica clínica, la utilidad de las pruebas genéticas está muy limitada por la reducida proporción de resultados positivos obtenidos.

En el caso de la enfermedad de Parkinson de inicio precoz (antes de los 45 años), la mutación del gen *PARK-Parkin* es la más frecuente (de trasmisión autosómica recesiva), y la que hay que investigar en el caso de que existan antecedentes familiares de enfermedad. En los parkinsonismos de inicio tardío (mayores de 45 años) se recomienda llevar a cabo el estudio genético sólo cuando existan antecedentes familiares. El estudio genético más frecuente es el que corresponde al gen α-sinucleína, de trasmisión autosómica dominante.

Existen, sin embargo, otros tipos de parkinsonismos con antecedentes familiares en los que, además, destacan otras características clínicas, como por ejemplo: ataxias espinocerebelosas, de herencia autosómica dominante; distonías en la enfermedad de Wilson, déficit de pantotenato cinasa, neuroferritinopatía o enfermedad de Huntington juvenil.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Importancia del uso de escalas

Ante una entidad tan compleja como la enfermedad de Parkinson es imprescindible contar con instrumentos de evaluación que ayuden a identificar los signos y síntomas y a valorar la evolución y la gravedad, tanto desde el punto de vista motor como no motor. También es importante facilitar la información interprofesional.

En este tipo de pacientes, el uso de escalas resulta de gran utilidad. Por su importancia, la primera que debe emplearse en la enfermedad de Parkinson es la Escala Unificada para la Evaluación de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS-MDS). La segunda en importancia es la Escala de Evaluación de Gravedad o clasificación de Hoehn y Yahr. Existen otras escalas específicas que valoran el estado cognitivo, alteraciones neuropsicológicas y síntomas no motores, y que son importantes sobre todo para realizar trabajos de investigación.

En resumen, existe una gran variedad de medidas para evaluar a los pacientes con enfermedad de Parkinson. Las que se han citado son sólo algunas de las que más se utilizan. La elección de una u otra en la práctica clínica dependerá de los objetivos que se pretenda alcanzar.

Por último, cabe añadir que toda exploración neurológica será incompleta si no se realiza una exploración física general.

¿Qué otros signos deben llamar la atención durante la exploración física?

Se buscarán fundamentalmente los signos atípicos de la enfermedad de Parkinson que puedan sugerir la existencia de parkinsonismo atípico, por ejemplo:

- **Signos motores:** inestabilidad y caídas precoces, signos piramidales, signos cerebelosos,

booksmedicos.org

disartria y disfagia precoz, distonía cervical, mioclonías, falta de respuesta a la levodopa.
- **Signos oculomotores:** oftalmoparesia oculomotora, apraxia de apertura palpebral o blefaroespasmo reflejo.
- **Signos cognitivos:** demencia precoz, apraxia ideomotora, trastorno cortical de la sensibilidad o abolición sensitiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es básicamente clínico pero, en caso de duda, existen pruebas complementarias que son útiles como apoyo al diagnóstico. En resumen, puede decirse que las pruebas estructurales sólo están indicadas para descartar o confirmar parkinsonismos secundarios.

- La **neurosonografía** o **sonografía transcraneal del parénquima mesencefálico** es una técnica no invasiva, cómoda y fiable. Muestra hiperecogenicidad de la sustancia negra, unilateral o bilateral, que está relacionada con la enfermedad de Parkinson idiopática en un 90 % de los casos, por lo que incluso tiene un valor predictivo importante como biomarcador de enfermedad en la fase premotora. Es una técnica recomendable para el diagnóstico.
- La **neuroimagen funcional**, con el empleo de técnicas de medicina nuclear (tomografía computarizada por emisión de fotón único [SPECT] y tomografía por emisión de positrones [PET]), permite el estudio de procesos neurobiológicos cerebrales *in vivo*. Por ejemplo, por medio de los denominados trazadores ^{123}I-ioflupano (SPECT) o F-DOPA (PET) puede estudiarse la vía nigroestriada dopaminérgica con una elevada sensibilidad (90 %) para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.
- La **gammagrafía miocárdica de inervación** muestra una disminución o una nula captación miocárdica.

Estas técnicas son muy útiles en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Parkinson en casos de temblor esencial, parkinsonismo farmacológico, vascular o psiquiátrico, que revelan la ausencia de alteración de la vía dopaminérgica o de hiperecogenicidad.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Lo primero que debe establecerse cuando un paciente acude a la consulta por un trastorno del movimiento o del equilibrio es un **diagnóstico sindrómico**:

- Un síndrome hipocinético asimétrico (bradicinesia, rigidez o temblor), sin inestabilidad en las fases iniciales de la enfermedad y sin signos atípicos orienta muy probablemente hacia una **enfermedad de Parkinson**.
- Un síndrome hipocinético simétrico con inestabilidad precoz y otros signos atípicos sugiere la existencia de un **parkinsonismo plus o secundario**.
- Además, ante un síndrome hipercinético se debe definir el tipo de trastorno preponderante: distonía, corea, mioclonías, temblor, tics, ataxia u otros síndromes hipercinéticos.

Teniendo en cuenta, además, la anamnesis, la edad de inicio, la relación con fármacos o tóxicos y los antecedentes familiares, el síndrome puede orientar y aproximar el **diagnóstico etiológico**.

El síndrome parkinsoniano plantea un amplio **diagnóstico diferencial** **(tabla 7-6)**.

Una vez establecida la existencia de parkinsonismo, el siguiente paso es la confirmación de la presencia o ausencia de criterios de exclusión y de las denominadas «banderas rojas» **(tabla 7-7)**, que puedan sugerir un diagnóstico alternativo, así como la aplicación de los criterios de la *Movement Disorder Society* para determinar si la enfermedad de Parkinson es la causa del parkinsonismo.

Para establecer el **diagnóstico** de la enfermedad de Parkinson clínicamente establecida se requiere: *a)* ausencia de criterios de exclusión absoluta, *b)* al menos dos criterios que sustenten el diagnóstico y *c)* que no existan «banderas rojas».

Aunque la **inestabilidad postural** es un signo característico de la enfermedad de Parkinson, hay que considerar que se presenta en estadios tardíos. Por lo tanto, su presencia en estadios tempranos sugiere el diagnóstico de

booksmedicos.org

Tabla 7-6. Diagnóstico diferencial de los parkinsonismos según las características clínicas predominantes

Parkinsonismo juvenil (inicio en la primera o la segunda décadas)
- Enfermedad de Wilson
- Enfermedad de Hallervorden-Spatz
- Corea de Huntington o coreoacantocitosis

Parkinsonismo de reciente comienzo y curso rápidamente progresivo
- Parkinsonismo farmacológico
- Hematoma subdural bilateral

Parkinsonismo muy asimétrico
- Degeneración corticobasal
- Tumores cerebrales
- Hemiparkinsonismo-hemiatrofia

Parkinsonismo de inicio simétrico
- Atrofia multisistema
- Parkinsonismo vascular
- Hidrocefalia

Parkinsonismo sin temblor
- Parálisis supranuclear progresiva
- Atrofia multisistema
- Parkinsonismo vascular
- Hidrocefalia

Parkinsonismo con mioclonías
- Degeneración corticobasal
- Atrofia multisistema
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Parkinsonismo con inestabilidad postural
- Parálisis supranuclear progresiva
- Atrofia multisistema
- Hidrocefalia

Parkinsonismo con ataxia
- Atrofia multisistema

Parkinsonismo con piramidalismo
- Atrofia multisistema
- Degeneración corticobasal
- Parkinsonismo vascular
- Hidrocefalia

Parkinsonismo con demencia
- Enfermedad con cuerpos de Lewy
- Enfermedad de Alzheimer
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Parálisis supranuclear progresiva
- Demencia multiinfarto

Parkinsonismo con alteraciones oculomotoras
- Parálisis supranuclear progresiva
- Atrofia multisistema
- Degeneración corticobasal

Parkinsonismo con disautonomía acusada y precoz
- Atrofia multisistema (síndrome de Shy-Drager)

Temblor con parkinsonismo o sin éste
- Temblor esencial
- Otras causas de temblor

otro tipo de parkinsonismo, como la parálisis supranuclear progresiva o la atrofia multisistema, pero no de la enfermedad de Parkinson.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DE LOS SÍNTOMAS Y LAS COMPLICACIONES

Ante la gran variedad de enfermedades relacionadas con los trastornos del movimiento, sólo se tratarán las dos causas más frecuentes: la enfermedad de Parkinson y el temblor esencial.

Enfermedad de Parkinson

Tratamiento farmacológico

El objetivo es intentar controlar o paliar los síntomas derivados del déficit de dopamina. Los

Tabla 7-7. «Banderas rojas» en el diagnóstico diferencial de los parkinsonismos

Trastorno precoz de la marcha en los primeros 5 años desde el inicio	Caídas recurrentes en los primeros 6 años
Ausencia completa de progresión de síntomas motores en los primeros 5 años	Alteraciones posturales distónicas (anterocolis)
Disfunción bulbar precoz	Ausencia de algunos síntomas no motores después de los primeros 5 años. Trastornos del sueño, disfunción neurovegetativa, trastornos psiquiátricos
Existencia de estridor o «suspiros inspiratorios frecuentes»	Signos piramidales
Trastornos neurovegetativos graves en los primeros 5 años	Parkinsonismo bilateral simétrico

booksmedicos.org

grupos de fármacos antiparkinsonianos se describen a continuación.

Fármacos que aumentan la actividad dopaminérgica

Existe un amplio grupo de fármacos antiparkinsonianos, entre los cuales los más destacables son los que actúan sobre los receptores de la dopamina. Se han identificado cinco subtipos de receptores que se agrupan en dos grandes familias, denominados D_1 (con los subtipos D_1 y D_5), y los D_2 (con los subtipos D_2, D_3 y D_4). Estos receptores se encuentran principalmente en los ganglios basales.

- **Levodopa.** Es, sin lugar a dudas, el tratamiento farmacológico más efectivo en la enfermedad de Parkinson. La levodopa es un aminoácido aromático que se comporta como profármaco del neurotransmisor dopamina.
- **Agonistas dopaminérgicos.** Son fármacos que actúan directamente sobre los receptores de la dopamina (principalmente D_2 y D_3). Dentro de este grupo destacan, por su efectividad, los agonistas de última generación no ergolínicos de liberación prolongada. Algunos de los agonistas dopaminérgicos más empleados son el pramipexol, el ropinirol, la rotigotina y la apomorfina
- **Inhibidores del metabolismo de la dopamina.** Pertenecen a este grupo los *inhibidores de la monoaminooxidasa B* (IMAO-B), como la selegilina y la rasagilina, y los *inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa* (COMT).

Otros fármacos

- **Fármacos que disminuyen la actividad colinérgica.** Los anticolinérgicos son poco utilizados en la actualidad. Su indicación se reduce casi exclusivamente a pacientes jóvenes con temblor refractario intenso. Son eficaces en el control de síntomas como el temblor, que suele responder peor a otros fármacos como la levodopa.
- **Amantadina.** Su empleo está limitado por el elevado número de efectos secundarios que provoca, como deterioro cognitivo, cuadros confusionales o glaucoma.

Se puede concluir que *no hay un fármaco de primera elección para el tratamiento inicial de la enfermedad de Parkinson con grado de recomendación A*. En fases muy precoces se puede iniciar el tratamiento con rasagilina (IMAO-B). Si se requiere mayor eficacia, pueden prescribirse agonistas de la dopamina o levodopa.

Tratamiento de las complicaciones motoras

En una fase más avanzada de la enfermedad aparecen complicaciones motoras, como fluctuaciones y discinesias, debidas básicamente a la degeneración progresiva nigroestriada y a la administración pulsátil de levodopa oral. Una vez que se ha llegado a esta situación, deben establecerse nuevas estrategias con el mejor tratamiento posible combinando diferentes alternativas.

Cuando la medicación oral deja de ser eficaz, es el momento de plantearse las denominadas **terapias de segunda línea**:

- Apomorfina subcutánea en perfusión continua.
- Infusión continua de levodopa/carbidopa por vía gastroyeyunal.
- Estimulación cerebral profunda subtalámica bilateral (DBS-STN, del inglés *deep brain stimulation in the subthalamic nucleus*).

En general, cualquiera de las tres opciones planteadas puede estar indicada en pacientes menores de 70 años sin deterioro cognitivo. En los mayores de 70 años que presentan un leve deterioro cognitivo pueden aplicarse los tratamientos de perfusión, pero no la DBS-STN. Por el contrario, en enfermos con discinesias graves o con temblor refractario a la medicación oral, la DBS-STN puede ser la principal recomendación.

En el abordaje terapéutico de esta enfermedad hay que considerar también la existencia de **síntomas motores refractarios** o extranígricos que no responden a la terapia dopaminérgica y, por lo tanto, tampoco a ninguna de las de segunda línea. Destacan las alteraciones del equilibrio y la marcha, los trastornos posturales, la disartria y la disfagia.

booksmedicos.org

Tratamiento de los síntomas y las complicaciones no motoras

Hay que tener en cuenta que los síntomas no motores constituyen una parte importante de las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Parkinson, que muchos de ellos preceden a los síntomas motores y que algunos son tan incapacitantes como los síntomas motores.

Las manifestaciones más frecuentes, y sus respectivos tratamientos, se recogen a continuación:

- Trastornos de la conducta del sueño REM: clonazepam.
- Insomnio: clonazepam, zolpidem o rotigotina.
- Depresión: inhibidores de la recaptación de serotonina (p. ej., sertralina, escitalopram), inhibidores duales (duloxetina), paroxetina o venlafaxina.
- Somnolencia diurna: modafinilo.
- Cansancio: amantadina o selegilina.
- Urgencia miccional: anticolinérgicos o desmopresina.
- Impotencia: sildenafilo, tadalafilo o vardenafilo.
- Dolor: se ajustará el tratamiento antiparkinsoniano. Pueden emplearse relajantes musculares.
- Sensación de «piernas inquietas»: agonistas dopaminérgicos.
- Hipotensión ortostática: se recomiendan medidas higiénico-dietéticas, como aumentar la ingesta de agua y sal, medias de compresión o emplear fludrocortisona.
- Sialorrea: toxina botulínica, atropina al 0,5 % sublingual o escopolamina en parche.
- Demencia: rivastigmina o donepezilo.
- Psicosis: deben descartarse factores desencadenantes, como infecciones, deshidratación, medicación (retirar antiparkinsonianos, reducir levodopa, etc.). Pueden usarse neurolépticos (clozapina, quetiapina) y anticolinesterásicos.

Temblor esencial

El tratamiento del temblor esencial se basa en dos pilares fundamentales:

- **Tratamiento médico.** Presenta el mayor nivel de evidencia (A). Consiste en la administración de un bloqueante β (propranolol) y de primidona. La toxina botulínica constituye una medida de segunda línea.
- **Tratamiento quirúrgico.** Mediante la estimulación cerebral profunda del nervio ventral intermedio del tálamo o la ultrasonografía focal de alta intensidad.

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es básicamente clínico, aunque se dispone de pruebas de confirmación para los casos dudosos.
- Ante un caso de parkinsonismo hay que descartar que el paciente tome algún fármaco antidopaminérgico.
- En presencia de signos clínicos atípicos hay que considerar la existencia de un parkinsonismo plus o secundario.
- Desde el punto de vista terapéutico, en la enfermedad de Parkinson hay que distinguir los síntomas que responden a la terapia dopaminérgica de los que no lo hacen.
- La levodopa constituye el tratamiento farmacológico más efectivo en el paciente con enfermedad de Parkinson.
- El temblor esencial es el trastorno del movimiento más frecuente. Cuando es refractario, están indicadas las terapias intervencionistas.
- En general, se recomienda que tanto el diagnóstico como el tratamiento de las enfermedades relacionadas con los trastornos del movimiento sean valorados en unidades especializadas en dichos trastornos, dada su gran complejidad y variabilidad.

booksmedicos.org

LECTURAS RECOMENDADAS

Antonini A, Isaias IU, Rodolfi G, Landi A, Natuzzi F, Siri C, Pezzoli G. A 5-year prospective assessment of advanced Parkinson disease patients treated with subcutaneous apo-morphine infusion or deep brain stimulation. J Neurol 2011; 258: 579-85.

Berardelli A, Wenning GK, Antonini A Berg D, Bloem BR, Bonifati V et al. EFNS/MDS-ES/ENS [corrected] recommendations for the diagnosis of Parkinson's disease. Eur J Neurol 2013; 20: 16-34.

Brainin M, Barnes M, Baron JC, Gilhus NE, Hughes R, Selmaj K et al. Guidance for the preparation of neurological management guidelines by EFNS Scientific Task Forces-Revised recommendations 2004. Eur J Neurol 2004; 11: 577-81.

Fanh S, Jankovik J. Principles and practice of movement disorders. Philadelphia: Churchill Livingston Elsevier, 2007.

Fernández HH, Standaert DG, Hauser RA, Lang AE, Fung VS, Klostermann F et al. Levodopa-carbidopa intestinal gel in advanced Parkinson´s disease: Final 12-month, open-label results. Mov Disord 2015; 30: 500-9.

Ferreira JJ, Katzenschlagerb R, Bloem BR, Bonuccelli U, Burn D, Deuschl G et al. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of Parkinson´s disease. Eur J Neurol 2013; 20: 5-15.

National Health Servic Quality Improvement Scotland. Diagnosis and pharmacological management of Parkinson´s disease. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines (SIGN), 2010.

Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord 2015; 30: 1591-601.

Sociedad Española de Neurología. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología, 2019. 4. Guía oficial de recomendaciones clínicas en la enfermedad de Parkinson. Madrid: Luzán 5. Disponible en: https://getm.sen.es/pdf/2019/GuiaParkinson.pdf

booksmedicos.org

Síndromes neurovasculares

8

J. Roig Villalba y P. Martínez López-Corell

Revisora: M. I. Aguilar

OBJETIVOS

- Integrar una clasificación y descripción sencilla de los diferentes tipos de procesos neurovasculares, tanto isquémicos como hemorrágicos.
- Conocer las distintas posibilidades terapéuticas, para tratar de forma adecuada y rápida estos episodios.
- Abordar de manera particular la hemorragia subaracnoidea y la trombosis de los senos venosos.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) o neurovascular es un **trastorno de la irrigación sanguínea cerebral** que produce un **déficit neurológico agudo/súbito (ictus)** o **crónico.** Constituye la **segunda causa de mortalidad** entre los ancianos y, entre los pacientes que sobreviven, genera numerosas **secuelas**, entre ellas un grado variable de discapacidad. Dentro de la ECV existen los accidentes cerebrovasculares (ACV) tanto isquémicos, con la formación de trombos y/o émbolos, como hemorrágicos, con acumulación de sangre en distintas localizaciones, en ocasiones combinadas (espacio epidural, espacio subdural, parénquima y cavidad intraventricular). También se incluyen las malformaciones arteriovenosas y los aneurismas cerebrales, que en ocasiones pueden ser causa de hemorragia intracraneal.

CLASIFICACIÓN

La ECV se divide habitualmente atendiendo a la **etiopatogenia**. Existen dos grandes grupos: **ictus isquémicos (85 %)** e **ictus hemorrágicos (15 %)**.

Las características de los diferentes tipos de ictus se recogen en la **tabla 8-1**.

Enfermedad neurovascular isquémica

La forma más habitual de clasificar este grupo es según su **evolución temporal**. Existen tres grupos bien diferenciados.

Accidente isquémico transitorio

El accidente isquémico transitorio se caracteriza por una resolución espontánea del déficit neurológico dentro de las primeras **24 horas** y por la **ausencia de hallazgos patológicos** en las pruebas de imagen. Lo más común es que su duración sea inferior a 1 hora. Tras un accidente isquémico transitorio, el **riesgo de ictus aumenta**, por lo que revisten gran importancia la evaluación minuciosa y el control posterior de los posibles factores de riesgo cardiovascular (v. **cap. 11**).

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Tabla 8-1. Características clínicas de los diversos tipos de ictus

	Ictus isquémico aterotrombótico	Ictus isquémico cardioembólico	Ictus isquémico lacunar	Ictus hemorrágico intraparenquimatoso	
Frecuencia	El más frecuente de los ictus isquémicos	Constituye el 20 % de los ictus isquémicos	20 % de todas las enfermedades cerebrovasculares	15 % de todos los ictus	
Antecedentes	Cardiopatía isquémica Claudicación intermitente de miembros inferiores Accidentes isquémicos transitorios previos homolaterales Episodios de amaurosis fugaz	Embolias múltiples Varios infartos cerebrales simultáneos Situaciones que predisponen a la formación de émbolos sistémicos: fibrilación auricular, valvulopatías, endocarditis, etc.	Hipertensión arterial Diabetes mellitus	**Ganglionar** • Hipertensión arterial • Fármacos • Coagulopatía • Tumoral	**Lobular** • Angiopatía amiloide (anciano) • Malformación vascular (jóvenes) • Fármacos • Coagulopatía • Tumoral
Causas y mecanismos más frecuentes	Ateromatosis en la bifurcación carotídea	Fibrilación auricular	Lipohialinosis o ateromatosis de arterias perforantes	Hipertensión arterial	
Ubicación más frecuente	Arteria cerebral media	Arteria cerebral media	–	Ganglios basales; el putamen es el núcleo más frecuentemente afectado	
Instauración del déficit neurológico	Progresivo	Inmediato, mayor riesgo de transformación hemorrágica	Progresivo o inmediato	Progresivo, con cefalea, vómitos y disminución del nivel de conciencia	
Modo de aparición	Durante el sueño	Durante el día	Durante el día o la noche	Durante el día, a veces en relación con el esfuerzo	

Infarto, ictus o episodio isquémico

Se define por la **ausencia de reversibilidad** de los síntomas tras las primeras **24 horas** y/o por la **evidencia de isquemia en las pruebas de imagen**.

Según su origen existen cinco tipos: **atero-trombótico**, **cardioembólico**, **infarto lacunar** (infarto de pequeño vaso o de arterias perforantes menores de 1,5 cm), de **causa infrecuente** (hemoglobinopatías, policitemia vera, síndrome antifosfolípido, vasculitis, disección de un vaso sanguíneo, etc.) y de origen indeterminado o **criptogénico**.

Ictus progresivos

Las manifestaciones clínicas avanzan mientras el paciente se encuentra en observación médica durante la hospitalización.

Enfermedad neurovascular hemorrágica

Hemorragia intraparenquimatosa

Es la forma hemorrágica predominante. Se puede dividir en:

- **Profunda o ganglionar.** Es la más frecuente. Afecta a los ganglios basales, el tallo cerebral y el cerebelo. La causa principal es la hipertensión arterial.
- **Lobular.** Actúa sobre la periferia de los hemisferios cerebrales. La angiopatía amiloide es la etiología más común.

Las causas de los diferentes tipos de hemorragia intraparenquimatosa se recogen en la **tabla 8-1**.

Otras hemorragias

- **Hemorragia intraventricular.** Es poco frecuente. Suele tratarse de una hemorragia intraparenquimatosa que se extiende al sistema ventricular. En los estudios de imagen se debe prestar especial atención a la cabeza del núcleo caudado, ya que la hemorragia hipertensiva en esta zona se extiende fácilmente al sistema ventricular.
- **Hemorragia subaracnoidea.** Véase «Particularidades de la hemorragia subaracnoidea», más adelante.
- **Hemorragia subdural y epidural.** Se describen en el **capítulo 60** («Técnicas de imagen I: cabeza y cuello»).

Trombosis de senos venosos

Véase «Particularidades de la trombosis de senos venosos», más adelante.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Una adecuada anamnesis permite orientar la etiología del ictus hacia un origen **isquémico** o **hemorrágico** (v. **tabla 8-1**). No obstante, es imprescindible realizar siempre una prueba de imagen que confirme el diagnóstico y permita enfocar el tratamiento.

Enfermedad actual

Las características clínicas de los diferentes tipos de ictus se recogen en la **tabla 8-1**. Un dato importante que debe conocerse es el *momento exacto del inicio de los síntomas*, puesto que el factor tiempo es determinante en las diferentes estrategias terapéuticas.

Datos personales y antecedentes médicos

Las ECV se deben sospechar ante todo paciente de **edad avanzada** con aparición **brusca** de cualquiera de los signos y síntomas siguientes: **alteraciones sensitivas**, **motoras** o **mixtas** en un **hemicuerpo**, o ante un **trastorno de la marcha**, la **comprensión**, el **habla** o la **visión**.

Todos los factores de riesgo cardiovascular (v. **cap. 11**) son de gran interés en los síndromes neurovasculares, si bien el más importante es la hipertensión arterial. Las trombofilias adquiridas (v. **cap. 40**) son también una causa conocida de ictus isquémico arterial.

Contexto sociocultural y ambiental. Hábitos de vida

Antecedentes de índole sociocultural, como el **tabaquismo**, el **consumo de alcohol** o **de agen-**

booksmedicos.org

tes neuroestimulantes (cocaína y anfetaminas), aumentan de forma significativa el riesgo de sufrir un ACV. Dicho riesgo es especialmente alto durante las primeras 24 horas posteriores al consumo de estos tóxicos neuroestimulantes. La cocaína es un factor de riesgo cerebrovascular independiente, tanto para episodios isquémicos como hemorrágicos, a expensas de la duración o la frecuencia del consumo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En primer lugar, debe tenerse una idea clara sobre el **estado general** y las **principales funciones** del paciente: nivel de conciencia, estado hemodinámico y cardiopulmonar, etcétera.

La **exploración neurológica** permite detectar la existencia de **focalidad neurológica** y realizar una aproximación sobre cuál es el **territorio vascular afecto**.

En la **tabla 8-2** se indica la arteria que puede estar alterada atendiendo al tipo de déficit encontrado durante la exploración física del paciente. Además, se buscarán posibles **focos de enfermedad extracerebral** que sugieran el origen del ACV.

Algunos de los posibles hallazgos físicos son los siguientes:

- **Ictus aterotrombótico:** auscultación de soplos carotídeos, diferencia de presión arterial en ambos brazos y placas de Hollenhorst,

Tabla 8-2. Manifestaciones clínicas del ictus en función del territorio vascular afectado

	Arteria cerebral anterior	Arteria cerebral media	Arteria cerebral posterior	Sistema vertebrobasilar	Arteria coroidea anterior
Paresia/hipoestesia hemicorporal	Sí, con predominio crural contralateral	Sí, con predominio faciobraquial contralateral	No	Sí, cruzado: déficit en las extremidades del lado opuesto a la lesión	Sí, con predominio en el hemicuerpo contralateral
Pares craneales	No	Sí, afectación del núcelo del facial contralateral	No	Sí	No
Hemianopsia	No	Sí, homónima contralateral	Sí, homónima contralateral con respeto macular	No	Sí, homónima contralateral
Desviación de la mirada	No	Sí, homolateral	No	No	No
Afasia	No	Sí	No	No	No
Sordera cortical	No	Sí	No	No	No
Alexia	No	Sí	Sí	No	No
Agrafia	No	Sí	No	No	No
Peculiaridades	• **Cerebral anterior:** corteza prefrontal (mutismo, abulia, memoria, reflejos arcaicos). Si es bilateral: tríada de Hakim-Adams (deterioro cognitivo, incontinencia urinaria y alteraciones de la marcha). Presentación de reflejos arcaicos (succión y presión palmar contralateral) • **Cerebral media:** si afecta al hemisferio dominante, afasia. Si compromete al hemisferio no dominante, anosognosia, apraxia, hemiasomatognosia, desorientación espacial e indiferencia por la mitad del cuerpo • **Cerebral posterior:** ceguera cortical, síndrome talámico (pérdida de sensibilidad), agnosia táctil, acromatopsia, desorientación espacial, prosopagnosia, alteración de la memoria, simultagnosia visual, alucinaciones visuales • **Sistema vertebrobasilar:** el par craneal afectado indica la localización de la lesión				

booksmedicos.org

que son émbolos procedentes de una placa de ateroma en la retina.

- **Ictus cardioembólico:** hallazgo de soplos cardíacos (v. **fig. 11-1**, **cap. 11**), arritmias (v. **cap. 17**), así como la presencia de anomalías y asimetrías en los pulsos periféricos.
- **Ictus hemorrágico:** signos de aumento de la presión arterial en la retina, como papiledema o hemorragias.

Dejando a un lado las grandes arterias, los **ictus lacunares** dependen del territorio encefálico afectado. A continuación se describe la localización y la semiología característica de las áreas más frecuentemente afectadas:

- Brazo anterior de la cápsula interna: ataxia-hemiparesia y disartria-mano torpe.
- Brazo posterior de la cápsula interna: afectación motora pura.
- Núcleo ventral posterolateral del tálamo: alteración sensitiva pura.
- Base de la protuberancia: ataxia-hemiparesia, disartria-mano torpe y afectación motora pura.

La exploración física ayuda a elaborar un **diagnóstico diferencial** con entidades clínicas que podrían simular un ictus, como migraña con aura, alteraciones metabólicas o tumores cerebrales, entre otras. Estos procesos clínicos pueden sospecharse cuando la sintomatología no se presenta correctamente relacionada con el **límite topográfico** que corresponde a las diferentes arterias. Sin embargo, no hay que olvidar que algunos ictus –como los cardioembólicos– pueden provocar infartos simultáneos en diversas arterias, complicando así la interpretación clínica.

En cuanto al **ictus hemorrágico**, en la exploración física pueden detectarse tanto signos de **focalidad neurológica** como signos debidos al **aumento de la presión intracraneal**, como, por ejemplo, cefalea, vómitos, papiledema o alteración del estado de conciencia, entre otros.

Cuando la hemorragia es abundante puede provocar una **herniación cerebral**, generando una compresión del tronco encefálico. En este contexto clínico se produce el denominado cuadro de **deterioro rostrocaudal**, que de forma característica presenta disminución del nivel de conciencia, alteración de la respiración (ritmo superficial con pausas de apnea), trastorno pupilar, que se traduce por la existencia de dilatación pupilar homolateral con la mirada fija. Además, el paciente presentará una postura de descerebración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

El análisis sanguíneo permite descartar algunas causas potenciales del ictus (p. ej., trastorno de la coagulación en caso de ictus hemorrágico), así como identificar procesos clínicos que puedan cursar con una expresión clínica similar, como son las alteraciones hidroelectrolíticas (v. **cap. 35**) o la hipoglucemia (v. **cap. 66**).

Técnicas para el estudio cardiovascular

La realización de un **electrocardiograma** es indispensable en todo paciente en el que se sospeche un ictus, puesto que podría poner de manifiesto una fibrilación auricular (v. **cap. 17**), que es responsable de aproximadamente el 35 % de todos los ictus.

La **ecocardiografía transesofágica** permite descartar la presencia de émbolos en las cavidades cardíacas en los pacientes con fibrilación auricular, siendo la orejuela de la aurícula izquierda una zona especialmente proclive a la formación de trombos.

La posible existencia de dilatación de cavidades o de otras cardiopatías (como las valvulopatías) debe valorarse de manera conjunta con otras pruebas complementarias como la **radiografía de tórax** o la **ecocardiografía**.

Ante la presencia de factores de riesgo que promuevan el desarrollo de aterosclerosis, debe descartarse la existencia de placas de ateroma en las arterias carótidas, en cuyo caso se recomienda la realización de una **ecografía Doppler** de los troncos supraaórticos.

Pruebas de imagen

La prueba principal en el diagnóstico de un infarto cerebral es la **tomografía computari-**

booksmedicos.org

zada (TC) craneal. Durante las primeras 24-48 horas pueden no observarse signos directos de isquemia, pero las lesiones hemorrágicas son evidentes de forma inmediata. Por lo tanto, es importante buscar **signos indirectos de isquemia** que permitan sospechar este tipo de ictus, como el «signo de la cuerda» (arteria hiperdensa por trombosis en su interior), las asimetrías de surcos, la pérdida de diferenciación entre las sustancias gris y blanca o el desplazamiento de estructuras.

Por la mayor definición de la imagen, puede ser necesario realizar una **resonancia magnética** (RM) en los casos de sangrado de la fosa posterior, en infartos lacunares y en pacientes jóvenes sin factores de riesgo para desarrollar una ECV.

Las técnicas de imagen para observar la vasculatura intracraneal (**angio-TC**, **angio-RM** o **angiografía convencional**) son indispensables en las hemorragias subaracnoideas de origen no traumático.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La integración de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias permiten ratificar la sospecha diagnóstica. Con vistas al enfoque terapéutico es importante conocer la naturaleza del síndrome cerebrovascular. La imagen de la TC resulta de gran ayuda, sobre todo en **situaciones de urgencia**, pues puede facilitar la confirmación de la isquemia, ya sea por signos directos o indirectos. Sin embargo, la principal utilidad de esta técnica es **descartar la hemorragia**.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL ICTUS ISQUÉMICO

Primera fase: tratamiento precoz

Medidas generales

Tienen como objetivo evitar los daños secundarios. Entre estas medidas se encuentran, en primer término, asegurar la permeabilidad de la vía aérea. También es útil controlar estrictamente la **presión arterial** y evitar la **hiperglucemia** y la **hipertermia**.

Terapias de reperfusión

Estos tratamientos tienen su principal indicación en los síndromes neurovasculares de índole isquémica. *La fibrinólisis y la trombectomía son las técnicas de elección durante las primeras horas tras la instauración del cuadro clínico.* Cabe destacar que el empleo de estos procedimientos puede dar lugar a complicaciones graves, como el sangrado. Para evitar la hemorragia se siguen unos estrictos criterios de inclusión **(tabla 8-3)** y de exclusión (v. **tabla 41-4**, **cap. 41**). Respetando los límites de tiempo descritos en la **tabla 8-3**, recientemente modificados, la trombectomía se plantea cuando el trombo se localiza en las arterias basilar, cerebral posterior (P1 o P2), cerebral media (M1 o M2) o carótida interna distal.

En los pacientes en los que no resulta aconsejable llevar a cabo estos métodos, debe administrarse un **tratamiento antiagregante** (p. ej., áci-

Tabla 8-3. Criterios de inclusión para el tratamiento de reperfusión

- Diagnóstico clínico de ictus cuando los síntomas[a] supongan un riesgo de dependencia para el paciente
- Edad ≥ 18 años
- Exclusión de contraindicaciones absolutas (v. **tabla 41-3**)
- Consentimiento por parte del paciente o de un familiar
- Tiempo transcurrido a partir del inicio de los síntomas, valores recientemente modificados. Este criterio determinará el tipo de terapia de reperfusión:
  - 4,5 horas para la fibrinólisis intravenosa
  - 12-24 horas (anteriormente 6 horas) si el trombo se localiza en la circulación anterior o en el denominado *wake-up stroke*
  - 24 horas (anteriormente 12 horas) si el trombo se localiza en la circulación posterior

[a] Los síntomas se cuantificarán con la ayuda de la: National institute of Health Stroke Scale (NIHSS).

booksmedicos.org

do acetilsalicílico), puesto que reduce el riesgo de recurrencia y la tasa de mortalidad a medio plazo.

En algunas situaciones, como en la disección carotídea sintomática y progresiva, o ante la sospecha de la instauración del cuadro por causa cardioembólica de alto riesgo (trombo en la aurícula o el ventrículo izquierdo, acinesia o hipocinesia apical), se recurre a la **antiagregación precoz en la fase aguda**, evitando la administración en bolos intravenosos de heparina para prevenir la transformación hemorrágica.

Segunda fase: complicaciones y recurrencias

Esta etapa se centra en controlar los factores de riesgo, prevenir las complicaciones y evitar las recurrencias a medio y largo plazo. Las estrategias terapéuticas van dirigidas al control de los factores de riesgo y dependen de las particularidades del tipo de ictus **(tabla 8-4)**.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL ICTUS HEMORRÁGICO

El tratamiento del ictus hemorrágico presenta algunas peculiaridades. Las medidas iniciales son similares a las descritas anteriormente, pero deben tenerse en cuenta las *posibles complicaciones derivadas de la presencia de sangre intracraneal.*

De igual importancia es el control de la presión arterial tras un ACV. Actualmente se recomienda realizar un control moderado de la presión arterial sistólica (PAS), evitando las disminuciones bruscas y muy pronunciadas. En el contexto de los ictus hemorrágicos, un descenso exagerado de la presión arterial puede aumentar el riesgo de desarrollar un infarto cerebral o necrosis en el territorio adyacente. En el caso de la hemorragia subaracnoidea, se recomienda un mejor control de la PAS hasta que se trate la causa subyacente.

Disminuir la presión intracraneal es otra de las metas que debe considerarse y, para ello, puede ser útil levantar el cabecero de la cama y emplear manitol por vía intravenosa. En individuos con una alteración de la coagulación será primordial corregir estos parámetros.

En caso de que la presencia de sangre provoque una desviación o herniación de las estructuras cerebrales puede ser necesaria la evacuación quirúrgica urgente.

PARTICULARIDADES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hemorragia subaracnoidea es una entidad englobada dentro de los procesos vasculares hemorrágicos que posee ciertas peculiaridades. Si bien de forma característica afecta a **mujeres jóvenes**, especialmente durante el **embarazo**, los **traumatismos** constituyen la causa más frecuente de esta afección.

La **hemorragia subaracnoidea espontánea** está causada principalmente por la rotura de un aneurisma sacular. Se manifiesta con un **dolor de cabeza muy intenso** (los pacientes suelen describirlo como «el peor que he tenido en mi vida») y puede provocar desde una alteración leve de las funciones neurológicas hasta la muerte.

Tabla 8-4. Prevención y tratamiento de las complicaciones y recurrencias del ictus isquémico

Hipertensión arterial y dislipidemia	• Control estricto de la presión arterial • Hipolipemiante + ácido acetilsalicílico como prevención secundaria
Trastorno cardioembólico	Anticoagulación oral
Trombosis venosas	Anticoagulación
Estenosis carotídea	**Asintomática:** antiagregación plaquetaria **Sintomática:** el tratamiento dependerá del grado de la oclusión • No significativa (< 50 %): antiagregación plaquetaria • Estenosis del 50-70 %: valoración individual • Estenosis significativa (> 70 %): endarterectomía o angioplastia con colocación de *stent* • Estenosis completa (100 %): antiagregación plaquetaria

booksmedicos.org

Tabla 8-5. Prevención y tratamiento de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea

Prevención de las complicaciones generales	Elevación del cabecero de la cama 30º Analgesia y sedación Control de la temperatura corporal Control de la glucemia
Hiponatremia	Complicación frecuente
Hipertensión arterial	Administrar bloqueantes β-adrenérgicos
Convulsiones	Uso profiláctico de anticonvulsivantes
Hidrocefalia	Drenaje ventricular externo o derivación ventriculoperitoneal
Vasoespasmo	Prevención: nimodipino durante 21 días tras el ictus
Resangrado	Tratar el aneurisma por vía endovascular o cirugía

El diagnóstico se realiza al observar en la **TC** el realce del polígono de Willis. En caso de que esta prueba de imagen no muestre ningún hallazgo patológico podría estar indicada la angiografía cerebral. Si se realiza una punción lumbar (v. **cap. 44**), la visualización macroscópica de sangre en el líquido cefalorraquídeo es indicativa de hemorragia subaracnoidea.

La **embolización** del aneurisma, para evitar el resangrado, y la **prevención de las complicaciones** desempeñan un papel fundamental en la recuperación de las funciones cerebrales del individuo **(tabla 8-5)**.

PARTICULARIDADES DE LA TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS

La trombosis de senos venosos es una entidad **poco frecuente** típica de **mujeres jóvenes**. Su causa predominante es la **hipercoagulabilidad** vinculada a **factores hormonales** (p. ej., embarazo, puerperio, consumo de anticonceptivos orales, etc.). En el 25-40 % de los casos se desconoce la causa. Esta entidad debe sospecharse si la paciente consulta a su médico de familia en repetidas ocasiones por una cefalea que no responde a los tratamientos habituales y si los antecedentes socioculturales no revelan un gran estrés emocional. El principal síntoma es la **cefalea inespecífica**, ya que comienza como un cuadro de hipertensión intracraneal que puede acompañarse de déficit focal neurológico, crisis comiciales, alteración del nivel de conciencia y papiledema. Pueden aparecer hemorragias secundarias a la hipertensión venosa.

La técnica de imagen de elección es la **RM**. En la TC es típico el signo del «delta vacío», imagen localizada en el seno sagital posterior producida por una disminución de la captación del contraste en esta área y realce aumentado en la periferia.

Hay que destacar que la trombosis de los senos venosos puede conducir a infartos isquémicos venosos con transformación hemorrágica. Se debe tratar con **heparina**, dado que su principal causa es la hipercoagulabilidad sanguínea.

PUNTOS CLAVE

- La enfermedad neurovascular es una de las más frecuentes en los ancianos y una de las causas principales de mortalidad e incapacidad.
- La presentación clínica es la clave para sospechar la enfermedad.
- Debes detectar los signos de alarma para enfocar el diagnóstico de manera rápida.
- La anamnesis y la exploración física orientan la naturaleza del cuadro (isquémico o hemorrágico) y su localización.
- La prueba de imagen más útil es la TC. Sin embargo, en ocasiones se requieren otras técnicas para llegar a un diagnóstico correcto.

booksmedicos.org

- La actuación rápida puede disminuir el número de complicaciones y secuelas.
- El tratamiento inicial se basa en la instauración de medidas generales, recanalización (en el ictus isquémico) o descompresión (en el ictus hemorrágico). En una segunda fase tienes que tratar las complicaciones y las posibles recurrencias.

LECTURAS RECOMENDADAS

Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC et al.; American Heart Association Stroke Council. Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2014; 45: 3155-74.

Ceballos Ortiz JM, Morín Martín MM, Garrido Robres JA. Accidente cerebrovascular agudo en urgencias. En: Julián-Jiménez A, ed. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4ª ed. Madrid: Sanidad y Ediciones, 2014; p. 557-65.

Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM et al.; American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2016; 47: 581-641.

Hallevi H, Albright KC, Martin-Schild S et al. Anticoagulation after cardioembolic stroke: to bridge or not to bridge? Arch Neurol 2008; 65: 1169-73.

Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2015; 46: 2032-60.

Larrosa-Campo D, Ramón-Carbajo C, Benavente-Fernández L et al. Diagnóstico del ictus por cocaína y sus complicaciones. Rev Neurol 2013; 57: 167-70.

Navarrete P, Pino F, Rodríguez R, Murillo F, Jiménez MD. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. Med Intensiva 2008; 32: 431-3.

Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med 2018; 378: 11-21. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke 2007; 38: 423-30.

Pizzo E, Dumba M, Lobotesis K. Cost-utility analysis of mechanical thrombectomy between 6 and 24 hours in acute ischemic stroke. Int J Stroke 2020; 15: 75-84.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T et al.; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2018; 49: e46-110.

Smith WS, Johnston SC, Hemphill JC III. Enfermedades cerebrovasculares. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, eds. Harrison. Principios de medicina interna, 20ª ed. México DF: McGraw-Hill, 2018.

Zhou MH, Kansagra AP. Population health impact of extended window thrombectomy in acute ischemic stroke. Interv Neuroradiol 2020; 1591019920972209.

booksmedicos.org

Síndromes epilépticos

9

P. Vinueza Buitrón y J. A. Mauri Llerda

OBJETIVOS

- Conocer las condiciones imitadoras de la epilepsia, para diferenciarlas de las verdaderas crisis epilépticas.
- Aprender a incidir en la anamnesis para identificar y describir correctamente el tipo de crisis de modo que resulte fácil la elección del tratamiento adecuado.
- Saber cómo abordar el estado epiléptico desde los primeros momentos.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 0,5-1 % de la población tiene epilepsia. Las **crisis epilépticas** son un motivo de consulta muy frecuente en el servicio de urgencias. Debido al incremento de la esperanza media de vida, las personas mayores de 65 años son el grupo de población que con más frecuencia presenta estas crisis, seguidos de la población infantil.

En el 60-65% de los casos se desconoce la causa de la epilepsia. En los casos conocidos, la etiología puede ser de origen vascular (10 %), congénita (8 %), traumática (6 %), neoplásica (5 %), degenerativa (4 %), infecciosa (3 %) y otras (4 %).

Es muy importante saber que los términos «crisis epilépticas» y «epilepsia» no son sinónimos:

- La **epilepsia** es una enfermedad crónica en la que, además de las crisis epilépticas, están implicados fenómenos neurobiológicos, cognitivos, psicológicos y sociales.
- Las **crisis epilépticas** son cambios súbitos del comportamiento debidos a una actividad neuronal anormalmente excesiva o sincrónica. Cuando se agrega una predisposición cerebral que genere al menos dos crisis epilépticas no provocadas, separadas por más de 24 horas entre ellas, se habla de **epilepsia**. El diagnóstico de epilepsia también puede establecerse con la presencia de una crisis epiléptica y una probabilidad de recurrencia en los siguientes 10 años mayor del 60 %.

El **estado epiléptico** es un trastorno neurológico grave que incrementa significativamente la morbimortalidad. Se define por una crisis epilépticas continua de más de 5 minutos de duración o por dos crisis o más sin recuperación de la conciencia entre ellas. A partir de 20 minutos de actividad epiléptica generalizada se inicia el daño cerebral irreversible, constituyendo una urgencia médica. Se clasifica como **estado convulsivo** o **no convulsivo** según la presencia, o no, de movimientos críticos y sobre la base del electroencefalograma (EEG), respectivamente.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Se requiere una descripción adecuada y precisa de la crisis, ya sea por parte del paciente o de los

booksmedicos.org

testigos, con especial atención a las condiciones asociadas al inicio, las características del comportamiento durante la crisis y, finalmente, el estado poscrítico. Una adecuada valoración de los síntomas o signos previos ayuda a confirmar el diagnóstico, a establecer el tipo de crisis y, por último, a diferenciar dicha crisis de otros trastornos paroxísticos no epilépticos, como el síncope (v. **tabla 16-1**, **cap. 16**).

Enfermedad actual

Factores precipitantes y desencadenantes

Los precipitantes y desencadenantes son elementos clave en la historia clínica.

- **Precipitantes:** son factores que disminuyen el umbral epileptogénico y no suelen tener una relación temporal clara. Incluyen la fiebre, el estrés o la falta de sueño.
- **Desencadenantes:** pueden presentarse inmediatamente antes de la crisis e incluyen emociones fuertes, ejercicio intenso, luces centelleantes, etcétera.

Clasificación del tipo de crisis: signos y síntomas

Las crisis epilépticas pueden dividirse, según sus características, en dos grandes grupos: **focales** y **generalizadas**.

Crisis focales

Son aquellas en las que los signos clínicos y el EEG de comienzo sugieren una afectación inicial de un sistema neuronal concreto o limitado topográficamente. A su vez, las crisis pueden ser:

- **Sin alteración de la conciencia.** Los síntomas varían en función de las manifestaciones motoras, sensitivas, autónomas/vegetativas y psíquicas. Suelen durar unos 90 segundos.
- **Con alteración de la conciencia.** El paciente parece estar despierto, pero no contacta con el medio y no responde normalmente a estímulos o preguntas. Habitualmente permanece con la mirada fija o realiza movimientos repetitivos, denominados automatismos. Su duración es aproximadamente de 3 minutos.
- **Crisis focal secundariamente generalizada.** Cualquier crisis de inicio focal puede generalizarse de forma secundaria, por ejemplo, una versión cefálica (giro lateral forzado de la cabeza) que precede a la crisis generalizada.

Crisis generalizadas

Los signos clínicos de comienzo, así como las manifestaciones motoras y el EEG que muestra la actividad epiléptica sugieren una afectación que se inicia simultáneamente en toda la corteza cerebral. Suele haber afectación del nivel de conciencia.

- **Crisis tónico-clónicas.** Se inician con una pérdida súbita de conciencia, aunque puede estar precedida por un ruido fruto de la contracción de la musculatura laríngea. Los músculos se vuelven rígidos **(fase tónica)** y puede aparecer cianosis. Posteriormente aparecen contracciones musculares intermitentes **(fase clónica)**, siendo habitual la mordedura lingual (típicamente lateral), así como la relajación del esfínter vesical. Al finalizar la crisis, el paciente permanece estuporoso con respiraciones profundas, y se despierta gradualmente con la queja habitual de cefalea y amnesia del episodio.
- **Crisis de ausencia.** Es típica de la **infancia**. Cursa con mirada fija, movimientos oculares y automatismos ocasionales. Es de breve duración (hasta 15 segundos), por lo que la recuperación de la actividad es rápida, sin confusión posterior.
- **Crisis mioclónicas.** Son sacudidas bruscas de extremidades de breve duración **sin afectación de la conciencia**.
- **Crisis tónicas.** Cursan únicamente con la fase tónica.
- **Crisis clónicas.** Muy raras, cursan sólo con la fase clónica.
- **Crisis atónicas.** Hay una pérdida brusca del tono postural. Son incapacitantes y muy refractarias.
- **Espasmos infantiles.** Son crisis que se manifiestan con flexión o extensión del tronco, la cabeza y los brazos. Aparecen durante el

booksmedicos.org

primer año de vida y son característicos del síndrome de West.

Estado poscrítico

Es el período comprendido entre el final de la crisis y el momento en que el paciente vuelve a su estado habitual, durante el cual el cerebro se recupera. Generalmente incluye confusión. La duración es variable según la intensidad de la crisis y la edad del individuo. Éste puede exhibir déficits neurológicos focales que dependen del área cerebral activada (parálisis de Todd).

Antecedentes médicos

Algunos de los factores de riesgo para desarrollar una crisis epiléptica son: traumatismo craneoencefálico, ictus, enfermedad de Alzheimer, antecedentes de infección intracraneal, abuso de alcohol o drogas y uso de fármacos que disminuyen el umbral epileptógeno, como las quinolonas, los betalactámicos (imipenem), los antiarrítmicos, los antidepresivos (amitriptilina) y los neurolépticos, entre otros.

Antecedentes hereditarios y familiares

La existencia de familiares directos con antecedentes de crisis apoya el diagnóstico de epilepsia, en especial las crisis de ausencia o mioclonías.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Generalmente, la exploración física es **inespecífica**, pero resulta importante para el diagnóstico diferencial. La exploración neurológica posterior se centra en identificar una focalidad motora o sensitiva que señale las lesiones estructurales cerebrales. El hallazgo de una mordedura lingual lateral es específico de las crisis epilépticas (96-100 %) y ayuda a diferenciar dicha crisis de trastornos paroxísticos no epilépticos.

DIAGNÓSTICO

El proceso diagnóstico se lleva a cabo en varias fases, en las que es fundamental la información obtenida en la historia médica:

- *Fase 1:* confirmar si se trata de una **crisis verdadera**.
- *Fase 2:* establecer el **tipo de crisis** según la clasificación mencionada previamente.
- *Fase 3:* intentar agrupar los signos y síntomas dentro de un **síndrome epiléptico** conocido.
- *Fase 4:* establecer la **etiología**.

Diagnóstico diferencial

Ante la sospecha de una crisis epiléptica en un paciente (habitualmente en el servicio de urgencias) hay que considerar varias posibilidades diagnósticas **(tabla 9-1)**.

Es muy importante tener presentes todas las situaciones que pueden confundirse con la epilepsia. De este modo no se etiquetan dichas situaciones erróneamente y se evitan tanto las consecuencias sociales como los efectos secundarios de la medicación. Como ya se ha indicado, al realizar la historia clínica se debe insistir en los factores precipitantes y en la situación desencadenante de los síntomas, así como en sus características. En esta primera fase es en la que más errores pueden cometerse.

Diagnóstico del síndrome epiléptico

El síndrome epiléptico se define por un conjunto de signos, síntomas y patrones electroencefalográficos que definen una entidad epiléptica particular y que agrupan características terapéuticas, pronósticas e incluso genéticas comunes. Dichos síndromes pueden clasificarse en función del tipo de crisis y la etiología. A su vez, la edad de aparición también puede ayudar a orientar el diagnóstico, ya que algunas formas epilépticas son más propias de algunos períodos de edad. Su diagnóstico es fundamental, porque ayuda en la elección de exploraciones complementarias, a decidir el tratamiento óptimo y a predecir la evolución y el pronóstico.

A continuación se describen los **síndromes epilépticos más frecuentes**.

Síndrome de West

Es la encefalopatía epiléptica más común en los menores de 2 años. Los niños presentan

booksmedicos.org

Tabla 9-1. Diagnóstico diferencial de la epilepsia

Enfermedad	Características	Clasificación
Síncope (v. **cap. 16**)	Fenómenos autolimitados debido a una disminución global de la perfusión cerebral. Precedido generalmente de malestar general, palidez y sudoración profusa. Suele existir alguna situación desencadenante	• Neurogénico: síndrome del seno carotídeo, vasovagal y situacional • Ortostático: caída brusca de la presión arterial • Cardiogénico: arritmias, estenosis aórtica grave, etc.
Trastornos psicológicos	Movimientos descoordinados de duración prolongada con alteraciones conductuales. Desencadenados por trastornos emocionales. Obtención de un beneficio al simular la crisis. Recuperación cognitiva rápida. Electroencefalograma normal	• Crisis psicógenas no epilépticas • Ataques de pánico • Descontrol episódico
Trastornos del sueño	Pueden emular crisis focales con alteración del nivel de conciencia La polisomnografía es útil en el diagnóstico	• Narcolepsia • Sacudidas hípnicas • Distonías nocturnas paroxísticas • Trastorno de conducta durante el sueño REM • Movimientos periódicos del sueño
Patología vascular cerebral (v. **cap. 8**)	Manifestaciones motoras o sensitivas que pueden confundirse con crisis focales	• Accidente isquémico transitorio • Amnesia global transitoria
Trastornos del movimiento (v. **cap. 7**)	Suelen ser mantenidos en el tiempo, sin alteración del estado de conciencia. Mejoran con «trucos sensitivos»	• Discinesia paroxística • Tics y estereotipias • Síndrome de la persona rígida
Migraña (v. **cap. 5**)	Presenta fenómenos paroxísticos focales motores, sensitivos o visuales que preceden o acompañan a la cefalea	• Migraña con aura • Migraña vertebrobasilar • Migralepsia

espasmos infantiles, **hipsarritmia** en el EEG interictal y **retraso o detención del desarrollo psicomotor**. Su etiología puede ser genética, metabólica/estructural o desconocida.

Síndrome de Lennox-Gastaut

Combina retraso cognitivo, un EEG con descargas generalizadas tipo **punta-onda lenta (< 3 Hz)** y crisis epilépticas mixtas: crisis tónicas, atónicas o ausencias atípicas, entre otras. Aparece entre los 3 y los 5 años de edad. A menudo es refractario a múltiples fármacos antiepilépticos.

Epilepsia-ausencia infantil

Es la epilepsia de presunta causa genética más común en la edad infantil. La edad media de presentación es a los 6 años. Se manifiesta en forma de episodios cortos y frecuentes de profunda alteración del estado de conciencia sin pérdida del tono muscular, que son fácilmente desencadenados, con hiperventilación.

En el EEG ictal se observa un patrón **punta-onda generalizada a 3 Hz.**

Epilepsia-ausencia juvenil

El inicio genéticamente determinado de esta forma de epilepsia se produce entre los 10 y los 17 años de edad. Las crisis se presentan preferentemente al despertar y se asocian, además, con crisis tónico-clónicas generalizadas y mioclonías.

El EEG intercrítico es normal, pero durante la crisis se observan **complejos punta-onda a 3-4 Hz**.

booksmedicos.org

Epilepsia mioclónica juvenil

Se inicia en la pubertad (12-18 años) y cursa con crisis mioclónicas, tónico-clónicas en el 95 % y ausencias en el 30 % de los casos. El componente genético es importante y generalmente tiene buen pronóstico. En el EEG ictal se describen **descargas generalizadas polipunta-onda**.

Epilepsia del lóbulo temporal

Constituye la causa más frecuente de crisis focal. Implica epileptogenicidad del sistema límbico asociada a crisis focales. El sustrato fisiopatológico que la caracteriza es la **esclerosis del hipocampo**. Los hallazgos típicos en la resonancia magnética (RM) son la pérdida de la estructura interna del hipocampo con hiperintensidad y atrofia focal.

Pruebas complementarias en el diagnóstico etiológico

Anomalías metabólicas

Los cambios metabólicos (en general, los agudos) son causantes o agravantes de las crisis epilépticas y, además, son **tratables**. Los parámetros analíticos que interesa conocer son la glucosa, los electrólitos (sodio, calcio y magnesio), la creatinina (para valorar la función renal) y la uremia, las hormonas tiroideas (TSH, T_4, T_3), así como el metabolismo de las porfirinas. El análisis toxicológico es de igual importancia, teniendo en cuenta tanto las **intoxicaciones** *per se* como los síndromes de **abstinencia** (v. **cap. 69**). En estos pacientes también se recomienda realizar una gasometría arterial.

Electrocardiograma

En caso de pérdida de conciencia debe descartarse un **síncope cardiogénico** que haya provocado una crisis secundaria a hipoxia cerebral (v. **tabla 16-1**, **cap. 16**).

Punción lumbar

La punción lumbar reviste especial importancia cuando existe una alta sospecha de **infección** en el sistema nervioso central o antecedentes de **neoplasias** que puedan producir metástasis en las meninges (v. **cap. 44**).

Electroencefalograma

El EEG capta, amplifica y registra la actividad bioeléctrica cerebral y permite su cuantificación e interpretación. Es de gran utilidad para descartar la presencia de un **foco epileptogénico** tras una primera crisis y para el diagnóstico diferencial de un **estado epiléptico no convulsivo**.

Técnicas radiológicas

Su objetivo fundamental es identificar la **causa estructural cerebral**. La RM es la prueba más sensible para la detección de:

- Tumores de pequeño tamaño.
- Malformaciones vasculares/cavernomas.
- Trastornos de migración neuronal.
- Atrofia o esclerosis del hipocampo.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Antes de iniciar el tratamiento se debe tener certeza en el diagnóstico y haber comentado con el paciente tanto la medicación que se va a utilizar como la importancia del control de los desencadenantes, como la falta de sueño o la ingesta de tóxicos. La dosis del fármaco debe aumentarse progresivamente hasta alcanzar la dosis mínima eficaz.

Los fármacos antiepilépticos se clasifican según su **espectro**, es decir, de acuerdo con el tipo de crisis para el que están indicados: amplio espectro (casi todo tipo de crisis) y espectro reducido (por lo general, crisis de inicio focal).

En la **tabla 9-2** se presentan una clasificación y una breve descripción de los fármacos más empleados.

Tratamiento del estado epiléptico

Los objetivos de este tratamiento son: *a)* detener las crisis lo antes posible, *b)* prevenir su recurrencia, *c)* asegurar la función cardiopulmonar y la oxigenación cerebral, *d)* corregir factores pre-

booksmedicos.org

Tabla 9-2. Fármacos antiepilépticos de uso frecuente

	Mecanismo de acción primario	Indicación	Efectos adversos	Dosis	
				Inicio	Mantenimiento
Fármacos de espectro amplio					
Valproato	Incrementa la disponibilidad del neurotransmisor GABA Es agonista del GABA, por lo que mejora su acción	Crisis generalizadas tónico-clónicas primarias, mioclonías, *drop attacks*[a]	Temblor dosis-dependiente, ganancia ponderal, teratogenicidad, hepatotoxicidad, hiperamoniemia, etc.	5-10 mg/kg	20-30 mg/kg
Lamotrigina	Bloquea los canales de calcio	Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en mujeres en edad fértil	Reacciones de hipersensibilidad, síndrome de Stevens-Johnson	25 mg/kg	100-200 mg/kg
Levetiracetam	Se une a la proteína de la vesícula sináptica secundaria	Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, crisis de inicio focal, mioclonías	Mareo, somnolencia, irritabilidad, trastornos de comportamiento, depresión, psicosis	250 mg/12 h	Máximo 1.500 mg/12 h
Fármacos de espectro reducido					
Carbamazepina	Inhibe los canales de sodio	Crisis de inicio focal	Náuseas, diplopía, aumento de peso, hiponatremia, toxicidad hematológica, síndrome de Steven-Johnson	200 mg/12-24 h	200-400 mg/8-12 h
Oxcarbazepina	Estabiliza las membranas al bloquear la conducción iónica de membrana voltaje-dependiente	Crisis de inicio focal	Fatiga, cefalea, ataxia, diplopía, hiponatremia	600 mg/24 h	600-1.200 mg/24 h
Lacosamida	Potencia la inactivación lenta de los canales de sodio activados por voltaje	Coadyuvante en crisis de inicio focal	Mareo, cefalea, diplopía	50 mg/12 h	200 mg/12 h

[a] Caída brusca al suelo por pérdida de la fuerza muscular.
GABA: ácido γ-aminobutírico.

booksmedicos.org

cipitantes como la hipoglucemia, los trastornos electrolíticos o la fiebre, *e)* prevenir y corregir las complicaciones sistémicas y *f)* diagnosticar y tratar la causa del estado epiléptico.

Procedimiento de actuación a partir de 5 minutos del inicio de la crisis

- *Mantener la vía aérea permeable, la respiración y la circulación* según el esquema de abordaje rápido ABC (A: vía aérea, B: respiración y C: circulación (v. **cap. 59**).
- Obtener un *acceso intravenoso.*
- Administrar *diazepam 10 mg por vía intravenosa o 20 mg por vía intrarrectal o midazolam 10 mg por vía intramuscular*. En caso de que persista la crisis, a los 5 minutos podrá repetirse la dosis y consultar el caso con el servicio de neurología.
- Verificar la *glucemia capilar.* Administrar 100 mg de tiamina antes del suero glucosado. En caso de hipoglucemia deberá emplearse suero glucosado al 50 %.
- Llevar a cabo una *monitorización continua* mediante el control de la presión arterial, de la saturación de oxígeno y del ritmo cardíaco.
- Obtener *muestras para su posterior análisis en el laboratorio*: hemograma, glucosa, electrólitos, función hepática y tiroidea, sin olvidar el cribado de tóxicos. Valorar la realización de una gasometría.

  En caso de que la crisis persista, es necesario informar a la unidad de cuidados intensivos, iniciar la secuencia de intubación rápida y administrar la medicación intravenosa en perfusión, generalmente midazolam, fenitoína o valproato.

PUNTOS CLAVE

- En primer lugar, asegúrate de que se trata realmente de una crisis epiléptica; no la confundas con un síncope, cuyas características son malestar general, palidez y sudoración, desencadenados por alguna situación ¡Repasa la **tabla 16-1**, en el **capítulo 16**!
- En una crisis epiléptica se produce un cambio súbito del comportamiento de una persona.
- La epilepsia es la predisposición cerebral a presentar crisis de manera repetitiva.
- La descripción clara de la crisis permite conocer de qué tipo se trata y, por lo tanto, orientar correctamente el tratamiento.
- El tratamiento del paciente debe ser individualizado; por ello, es importante conocer sus antecedentes médicos, los fármacos que toma de forma habitual y los efectos secundarios más frecuentes de los antiepilépticos.
- El estado epiléptico es una urgencia médica y su tratamiento debe ser enérgico para evitar lesiones cerebrales permanentes.

LECTURAS RECOMENDADAS

French JA, Gazzola DM. Antiepileptic drug treatment: new drugs and new strategies. Continuum (Minneap Minn) 2013; 19 (3 Epilepsy): 643-55.

Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA et al. Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. Epilepsy Curr 2015; 15: 144-52.

Menon R, Radhakrishnan A, Radhakrishnan K. Status epilepticus. J Assoc Physicians India 2013; 61 (8 Suppl): 58-63.

Rudzinski LA, Shih JJ. The classification of seizures and epilepsy syndromes. Continuum (Minneap Minn) 2010; 16 (3 Epilepsy):15-35.

Sociedad Andaluza de Epilepsia (SADE). Guía andaluza de epilepsia. Barcelona: Viguera Editores, 2015.

booksmedicos.org

Síndromes medulares

10

J. A. Medina García y J. M. del Arco Delgado

Revisor: F. Montón Álvarez†

OBJETIVOS

- Exponer las distintas formas de afectación medular sobre la base de su localización, cronología y exploración neurológica.
- Revisar los niveles exploratorios clave para orientar la topografía de una lesión medular.
- Conocer las exploraciones complementarias necesarias para llegar al diagnóstico correcto, así como las indicaciones de los estudios urgentes.
- Saber cuáles son las diferentes opciones terapéuticas y los factores que afectan al pronóstico en los síndromes medulares.

INTRODUCCIÓN

Los síndromes medulares son entidades que cursan con **déficits motores, sensitivos o viscerales en las extremidades y el tronco**, respetando siempre el cráneo. Pueden ser de aparición aguda, subaguda o crónica y afectar en sentido longitudinal desde la región cervical hasta la zona sacra. Se agrupan según la distribución transversal (horizontal) de la afectación. Su caracterización es eminentemente clínica, aunque el diagnóstico definitivo depende de la neuroimagen y otras pruebas.

Al igual que en la mayoría de los procesos neurológicos, las manifestaciones clínicas tienen una alta **correlación topográfica con la lesión**, por lo que el conocimiento de la anatomía y las distintas funciones de la médula (motilidad, sensibilidad epicrítica y propioceptiva, e inervación visceral y esfinteriana) puede ayudar a precisar la localización anatómica de la lesión, simplificando a su vez el diagnóstico etiológico.

Al explorar un déficit motor, sensitivo o visceral, se busca una serie de *niveles clave* con el fin de localizar de forma preliminar el daño. Esto cobra especial importancia en las situaciones de urgencia, como los accidentes de tráfico, en los que la lesión más frecuente es un síndrome segmentario, que deja un déficit desde el nivel no afecto más alto hacia abajo. El reconocimiento de este síndrome puede implicar la adopción de medidas inmediatas, como las destinadas a la protección de la vía aérea en lesiones de C3-C5. En la **tabla 10-1** se recuerdan estos niveles.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Es fundamental conocer la **velocidad de instauración del déficit**, desde casos evidentes como el neurotrauma hasta otros de instauración subaguda como los tumores o las infecciones. Si se sospecha un proceso tumoral, la anamnesis debe centrarse en indagar las posi-

booksmedicos.org

Tabla 10-1. Niveles clave en la exploración medular

Región	Inervación motora	Inervación visceral
Cervical	–	–
C3-C5	Diafragma	–
C4-C7	Hombro y brazo	–
C6-C8	Antebrazo	–
C8-D1	Mano	–
Dorsal	Músculos intercostales	Salida de fibras simpáticas
Lumbosacra	–	Salida de fibras parasimpáticas
L2-L3	Flexión de la cadera	–
L3-L4	Extensión de la rodilla	–
L4-L5	Dorsiflexión del tobillo y extensión de la cadera	–
L5-S1	Flexión de la rodilla	–
S1-S2	Flexión plantar del tobillo	–

bles manifestaciones provocadas por las neoplasias que con mayor frecuencia producen una compresión medular, es decir: **cáncer de pulmón y de mama**, **mieloma múltiple**, **linfomas** y **cáncer de próstata**. De este modo pueden ir descartándose muchas posibilidades etiológicas.

Antecedentes médicos

En los síndromes medulares de instauración aguda deben buscarse factores de riesgo cardiovascular clásicos (v. **cap. 11**), que pueden orientar hacia una causa isquémica. Si el paciente sufre una enfermedad autoinmune, ya sea sistémica, como el lupus eritematoso sistémico, o más específica, como la esclerosis múltiple, es posible que se trate de un brote.

En casos subagudos deben recabarse antecedentes que orienten a neoplasias o al empleo de quimioterapia o radioterapia previas, que secundariamente pueden inducir la aparición de tumores. La radioterapia puede producir daño medular *per se* (a partir de 50 cGy) e inducir fibrosis retroperitoneal, que se comporta como un proceso expansivo-infiltrativo.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Hay que centrarse en la **exposición a tóxicos industriales** que puedan ser causa de neoplasias (p. ej., amianto). Por otra parte, si se sospecha una infección subaguda, se buscarán factores relacionados, como el antecedente de un viaje reciente a zonas endémicas o la exposición conocida al germen, como la tuberculosis.

Antecedentes hereditarios y familiares

Debe preguntarse por la existencia de casos similares en la familia, con enfermedades neurológicas **hereditarias** (p. ej., la ataxia de Friedrich, la esclerosis lateral amiotrófica o la paraplejía hereditaria espástica, etc.), **enfermedades autoinmunes órgano-específicas** o **sistémicas**.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se seguirá un orden sistemático. Se propone comenzar en sentido craneocaudal, realizando una **valoración motora**, **sensitiva**, de los **reflejos** y de los **esfínteres**. Lo importante es ser consecuente con la metodología y repetirla en cada exploración. Asimismo, se debe tener en cuenta la cronología obtenida en la anamnesis, ya que algunos hallazgos (como la espasticidad o la respuesta de los reflejos osteotendinosos) varían según la evolución del trastorno.

Ante la ausencia de tono visceral, el paciente puede experimentar frustración y malestar, por lo que se debe tener especial consideración al llevar a cabo la exploración vesical y anal. Los

booksmedicos.org

hallazgos más importantes del examen físico de los distintos síndromes se detallan en el siguiente apartado.

SÍNDROMES

Síndrome segmentario

En el síndrome segmentario se ven afectadas todas las funciones medulares de forma reversible o irreversible. El déficit es **bilateral** por debajo del nivel de la lesión. Cuando ocurre de manera completa y aguda puede aparecer el denominado ***shock* medular**: parálisis fláccida, retención urinaria e hiporreflexia tendinosa. Este fenómeno dura como máximo 3 días y, a partir de entonces, se instauran progresivamente la espasticidad y la hiperreflexia.

Síndrome cordonal posterior

En el síndrome cordonal posterior se ven alteradas principalmente la **propiocepción** y la **marcha**. Las manifestaciones fundamentales son la ataxia y las parestesias. El signo de Romberg es positivo. En caso de existir una lesión de la vía piramidal próxima a los cordones posteriores, puede aparecer un trastorno motor. Las causas más frecuentes son la neurolúes, la ataxia de Friedrich y la degeneración combinada subaguda de la médula.

Síndrome cordonal anterior

El paradigma es el **infarto medular** por obstrucción de una o varias ramas espinales anteriores. Aparecen debilidad y cambios en los arcos reflejos. Cuando se afecta el haz espinotalámico se produce una alteración bilateral de la sensibilidad termoalgésica que genera un nivel sensitivo, **típico de las lesiones medulares**. La sensibilidad propioceptiva se mantiene intacta. La incontinencia urinaria es un síntoma frecuente.

Síndrome de hemisección medular (Brown-Séquard)

La causa predominante es el **traumatismo** inciso o por arma de fuego, seguido por los tumores espinales. Produce un trastorno motor, de la propiocepción homolateral y alteración de la sensibilidad termoalgésica contralateral.

Síndrome medular central

El síndrome medular central se caracteriza por la **pérdida de la sensibilidad termoalgésica** en uno o varios niveles, que se corresponden con la lesión. Los niveles supralesionales e infralesionales estarán preservados, por lo que se habla de «nivel suspendido». La propiocepción suele ser normal.

La siringomielia y los tumores intramedulares pueden causar este síndrome.

Síndrome motor puro

Este síndrome se manifiesta con **debilidad sin trastorno sensitivo**. La afectación motora clásica de una mielopatía compresiva dará lugar a un síndrome de segunda motoneurona a nivel lesional y de primera motoneurona a nivel infralesional. *La determinación del nivel motor basado en esta premisa es más fiable que atendiendo al nivel sensitivo para la localización de la región lesionada.*

En las mielopatías no compresivas, las manifestaciones motoras dependerán de la motoneurona afectada:

- La **alteración de la primera motoneurona** causa hiperreflexia y reflejo cutáneo plantar extensor (p. ej., la paraparesia espástica hereditaria).
- La **lesión de la segunda motoneurona** produce atrofia muscular, hiporreflexia y fasciculaciones (p. ej., atrofia muscular espinal).
- Los **trastornos mixtos** combinan ambos tipos de hallazgos. Un ejemplo típico es la esclerosis lateral amiotrófica.

Síndrome del cono medular

Las lesiones a nivel de L2 suelen producir este síndrome. La **disfunción visceral/esfinteriana** es precoz, con aparición de impotencia e incontinencia fecal y urinaria, así como **anestesia** típicamente descrita **«en silla de montar»** y que afecta a la región del perineo. La debilidad puede ser sutil o no existir.

booksmedicos.org

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Además de las exploraciones generales, se distinguen tres tipos de pruebas: estudios de neuroimagen, análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y pruebas generales. La urgencia para solicitar unos u otros dependerá sobre todo de la cronología de instauración del síndrome.

Técnicas de neuroimagen

Las técnicas de neuroimagen confirman el diagnóstico clínico-topográfico basado en la anamnesis y la exploración física y pueden orientar la etiología, ya sea vascular, tumoral o infecciosa, entre otras causas.

- La **resonancia magnética** (RM) está indicada siempre que el diagnóstico clínico sugiera un proceso local en la médula. Son ejemplos de ello los síndromes segmentarios (cordonales y central). Examina con alta definición las lesiones medulares, así como el hueso y las partes blandas adyacentes.
- La **tomografía computarizada** (TC) es de rápida ejecución, al contrario que la RM. Tiene peor resolución para valorar las partes blandas y la propia médula, por lo que su uso no debe sustituir al de la RM.
- La **tomografía por emisión de positrones** (PET) parece tener mayor sensibilidad que la RM para el diagnóstico de los procesos neoplásicos. Sin embargo, su empleo se sitúa actualmente en un segundo plano en beneficio de la RM, al tener ésta una mayor definición anatómica.

Estudio del LCR y pruebas generales

En este campo, que podría ser ilimitado, debe imperar el sentido común. A continuación se dan algunas pautas generales:

- El **análisis del LCR** es útil ante la sospecha de una enfermedad inflamatoria, una infección, un proceso vascular o una neoplasia. Sus características son las siguientes:
  - *Proceso inflamatorio/autoinmune:* puede encontrarse pleocitosis mononuclear sin hipoglucorraquia, es decir, con cantidad normal de glucosa en el LCR. Suele haber hiperproteinorraquia.
  - *Proceso infeccioso:* en las **infecciones víricas** existe pleocitosis mononuclear e hiperproteinorraquia, aunque en fases agudas la pleocitosis puede ser polimorfonuclear. En las **infecciones subagudas**, como en la tuberculosis, los hallazgos son similares, con hipoglucorraquia. En los **abscesos epidurales** puede haber hiperproteinorraquia, pleocitosis polinuclear e hipoglucorraquia por consumo de glucosa.
  - *Proceso vascular:* en el caso de las malformaciones arteriovenosas puede existir pleocitosis polimorfonuclear con xantocromía en caso de rotura de la malformación.
  - *Trastorno neoplásico:* es característica la hiperproteinorraquia, con pleocitosis o sin ella, casi siempre mononuclear, sin hipoglucorraquia. La citología del LCR tiene escasa sensibilidad, pero alta especificidad.

- Si se sospecha una **compresión tumoral**, se debe localizar el tumor primario sin desatender la posible reversibilidad del cuadro neurológico. En el 20 % de los casos, una compresión epidural es la forma de presentación de una neoplasia. Se pensará especialmente en el **cáncer de pulmón**, **de mama**, **el mieloma múltiple**, **los linfomas y el cáncer de próstata**. Por lo tanto, se individualizarán en cada caso las pruebas complementarias que han de solicitarse: TC de tórax, mamografía, calcemia, fosfatasa alcalina, proteínas totales y proteinograma, TC de abdomen, antígeno prostático específico (PSA, del inglés *prostate-especific antigen*) y tacto rectal, respectivamente.
- Cuando se sospecha una **enfermedad autoinmune sistémica** debe replantearse la historia clínica, buscando hallazgos satélite, como febrícula, artritis, síndrome de Sjögren, etc. Las pruebas complementarias iniciales incluyen el sedimento urinario, los anticuerpos antinucleares, anticitoplasma de neutrófilos, anti-ADN de doble cadena y las fracciones 3 y 4 del complemento.

booksmedicos.org

- Para descartar **infecciones** se realizará un estudio del LCR que incluya el análisis de gérmenes patógenos a través de la reacción en cadena de la polimerasa y serologías específicas, que se complementará con serologías sanguíneas, hemocultivos o técnicas indirectas como la prueba de Mantoux o el interferón gamma en el caso de la tuberculosis. En los abscesos epidurales, los hemocultivos son pruebas que poseen baja sensibilidad pero alta especificidad. La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.

JUICIO DIAGNÓSTICO

El primer objetivo es establecer el **diagnóstico sindrómico y topográfico** con la mayor precisión posible mediante la exploración física. De ello y de los hallazgos obtenidos en la anamnesis dependerá la elección de las pruebas complementarias.

Posteriormente, se intentará determinar la causa: **diagnóstico etiológico**. Son numerosas las entidades que pueden producir los distintos síndromes medulares. En la **tabla 10-2** se ofrecen algunos ejemplos.

Tabla 10-2. Etiología de los síndromes medulares

Entidad	Edad de aparición	Instauración	Presentación clínica	Diagnóstico
Absceso epidural	Cualquiera	Subaguda Puede empeorar bruscamente	Síndrome segmentario	RM
Degeneración combinada subaguda	Cualquiera	Progresión lenta	Síndrome cordonal posterior	Nivel sanguíneo de vitamina B_{12}
Esclerosis lateral amiotrófica	> 60 años	Progresiva	Síndrome motor puro	EMG
Infarto medular	> 60 años	Aguda	Síndrome cordonal anterior	RM con difusión
Malformación vascular	> 40 años: fístula medular ≈ 20 años: MAV intramedular	Aguda y/o progresiva	Radiculomielopatía	RM Angiografía espinal
Metástasis epidural	> 50 años	Subaguda Puede empeorar bruscamente	Síndrome segmentario	RM
Mielitis transversa	Niños/jóvenes	Subaguda	Síndrome segmentario	RM y punción (LCR)
Mielitis vírica	Cualquiera	Aguda-subaguda	Síndrome motor puro o segmentario	RM y punción (LCR)
Mielopatía cervicoartrósica	> 60 años	Progresiva	Ataxia, espasticidad Amiotrofia de miembros superiores	RM cervical
Radiación	Cualquiera	Lentamente progresiva (6-12 meses tras radioterapia)	Síndromes segmentario y cordonal anterior	Antecedentes de radiación RM
Siringomielia	Niños/jóvenes	Lentamente progresiva	Síndrome central	RM
Tumor intramedular	Adultos jóvenes	Lentamente progresiva	Síndrome central	RM con gadolinio

EMG: electromiograma; LCR: líquido cefalorraquídeo; MAV: malformación arteriovenosa; RM: resonancia magnética.

booksmedicos.org

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Ante una lesión medular compresiva aguda y potencialmente grave que cursa, por ejemplo, con parálisis diafragmática, se debe intentar la **descompresión quirúrgica urgente**. El déficit suele ser irreversible cuando dura más de 24 horas, por lo que el tratamiento en estos casos será eminentemente paliativo.

En pacientes con una enfermedad oncológica sin un síndrome medular previo, debe administrarse dexametasona en dosis medias o altas, seguida de descompresión quirúrgica o radioterapia externa en función del nivel de la lesión, la evolución, el estado basal del enfermo y el pronóstico.

Por último, deben tratarse todos los procesos primarios que pueden ocasionar el síndrome medular. Algunos ejemplos clínicos relevantes los constituyen las infecciones, las neoplasias, las enfermedades cardiovasculares o los procesos autominmunes.

PUNTOS CLAVE

- Los síndromes medulares no se acompañan de signos patológicos.
- En primer término debes plantearte el diagnóstico sindrómico y topográfico. Más adelante, el etiológico.
- Las lesiones medulares agudas implican un alto grado de frustración en los pacientes. Tienes que tenerlo en cuenta al tratar a este tipo de enfernos.
- Debes solicitar las técnicas de imagen para conocer mejor la naturaleza de la lesión.

LECTURAS RECOMENDADAS

Brinar VV, Habek M, Brinar M, Malojcić B, Boban M. The differential diagnosis of acute transverse myelitis. Clin Neurol Neurosurg 2006; 108: 278-83.

Eisen A. Anatomy and localization of spinal cord disorders [Internet]. Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate (acceso 12/11/2019). Disponible en: https://www.uptodate.com

Eisen A. Disorders affecting the spinal cord [Internet]. Post TW, ed. UpToDate. Waltham: UpToDate (acceso 12/11/2019). Disponible en: https://www.uptodate.com

Fisterra.com. Atención Primaria en la Red [sede Web] (actualizada 3/1/2006). La Coruña, 1990 (acceso 12/1/2006). Disponible en: http://www.fisterra.com

Kaplin A, Krishan C, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Diagnosis and management of acute myelopathies. Neurologist 2005; 11: 2-18.

Wagner R, Jagoda A. Spinal cord syndromes. Emerg Med Clin North Am 1997; 15: 699-711.

booksmedicos.org

APARATO CIRCULATORIO

III

11 • Aparato circulatorio: historia clínica

12 • ¿Cómo interpretar el electrocardiograma?

13 • Dolor torácico

14 • Síndrome coronario agudo: manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

15 • Complicaciones del infarto agudo de miocardio

16 • Síncope y otras causas de pérdida transitoria del conocimiento

17 • Arritmias cardíacas

18 • Edemas

19 • Síndromes vasculares periféricos I: enfermedad venosa

20 • Síndromes vasculares periféricos II: enfermedad arterial

booksmedicos.org

Aparato circulatorio: historia clínica

11

G. Ferreira Padilla y T. Ferrández Antón

Revisores: C. González Juanatey, J. R. González Juanatey y J. Brugada Terradellas

OBJETIVOS

- Conocer los apartados que debe contener una historia clínica cardiovascular completa.
- Identificar los motivos de consulta más frecuentes recogidos en las historias clínicas de los pacientes con enfermedad del aparato cardiovascular.
- Recoger los factores de riesgo y antecedentes médicos más destacados que permiten orientar el motivo de consulta actual.
- Entender algunos conceptos y la metodología sistemática de la exploración cardiovascular.
- Conocer las técnicas complementarias de uso frecuente en el estudio del paciente con una enfermedad cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) representa la **primera causa de muerte a nivel mundial**. Actualmente se estima que el 30 % de todas las defunciones registradas en el mundo están causadas por la ECV, destacando la **cardiopatía isquémica** (v. **caps. 14** y **15**) y los **accidentes cerebrovasculares** (ACV) (v. **cap. 8**).

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

Algunos aspectos, como el **sexo** y la **edad**, desempeñan un papel muy importante en la orientación diagnóstica del paciente con ECV. Por ejemplo, la cardiopatía isquémica y la arteriopatía periférica son más frecuentes en el varón, mientras que los ACV, la insuficiencia venosa y el linfedema lo son en la mujer. Además, el sexo masculino y la edad constituyen, *per se,* dos factores de riesgo cardiovascular.

Motivo de consulta

Los principales motivos de consulta del paciente con ECV son el **dolor torácico** (v. **cap. 13**), la **disnea** (v. **cap. 24**), el **síncope** (v. **cap. 16**) y los **edemas** (v. **cap. 18**). Otras manifestaciones son:

- **Palpitaciones.** Suelen definirse como la *percepción en el tórax de latidos cardíacos cambiantes, irregulares y rápidos*. Cuando se asocia a otras manifestaciones, como malestar general, presíncope o incluso síncope se considera que puede existir una taquiarritmia subyacente (v. **cap. 17**). Las extrasístoles son una causa frecuente de palpitaciones (v. **cap. 12**). Cuando se presenta tras el ejercicio intenso debe descartarse una isquemia miocárdica o una cardiopatía estructural como la insuficiencia cardíaca. La pericarditis también puede manifestarse clínicamente con palpitaciones. Como etiologías no cardíacas destacan la anemia (v. **cap. 38**) y el hipertiroidismo. El consumo de alcohol y de bebidas estimu-

booksmedicos.org

lantes en exceso así como el estrés emocional también pueden ser causa de palpitaciones. Hasta en el 16 % de los casos no es posible conocer la etiología.

- **Astenia.** Síntoma inespecífico y frecuente. Puede estar provocada por cualquier enfermedad que implique un descenso del gasto cardíaco. Se correlaciona con la existencia de marcadores inflamatorios (p. ej., proteína C reactiva, interleucinas 6 y 10 y factor de necrosis tumoral α) y con un peor pronóstico en personas con insuficiencia cardíaca.
- **Tos.** Puede considerarse tanto un síntoma como un signo. Además de los procesos respiratorios que la causan, puede presentarse en la insuficiencia cardíaca durante los episodios de **disnea paroxística nocturna** o **edema agudo de pulmón**, la hipertensión pulmonar y la endocarditis con embolias pulmonares sépticas. Durante el episodio de edema agudo de pulmón es característica la presencia de secreciones sonrosadas. No debe subestimarse el origen medicamentoso en aquellos tratados con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Suele manifestarse como una tos seca, irritativa, y es frecuente que sea desencadenada por el decúbito o los esfuerzos.
- **Hemoptisis** (v. **cap. 25**). La insuficiencia cardíaca, la tromboembolia pulmonar (TEP) o los aneurismas arteriales son causa de hemoptisis. Clásicamente la estenosis mitral se ha considerado una enfermedad *disneizante, fibrilante, embolizante* y *hemoptizante*. El aumento brusco o importante de la presión hidrostática capilar puede provocar la extravasación a los espacios alveolares y motivar la expulsión de sangre procedente de la vía respiratoria.
- **Molestias digestivas.** El aumento de la presión venosa producido por la insuficiencia cardíaca derecha puede provocar edema intestinal y dar lugar a malabsorción con molestias abdominales y deposiciones líquidas. Otras manifestaciones gastrointestinales de la insuficiencia cardíaca derecha pueden ser las náuseas, la dispepsia y el dolor en el hipocondrio derecho debido a la congestión hepática. Un infarto agudo de miocardio (IAM) de localización inferior también puede presentarse con dolor abdominal, acompañado de cortejo vegetativo importante. La rotura de un aneurisma de la arteria aorta abdominal (o la disección de dicha arteria)causa dolor periumbilical y, en ocasiones, epigastralgia. En caso de disección, el dolor suele irradiarse hacia la ingle o la espalda.
- Otros motivos de consulta como la **nicturia** y la **oligoanuria** son propios de la insuficiencia cardíaca descompensada como consecuencia de la reabsorción del edema durante el decúbito o la disminución del flujo sanguíneo renal, respectivamente.

Por su condición de signos físicos, la **ascitis**, la **cianosis** y la **hepatoesplenomegalia** se explicarán en el apartado «Exploración física».

Antecedentes médicos

Enfermedades de la infancia

La fiebre reumática puede ser responsable –hoy en día con menor frecuencia– de las valvulopatías en la etapa adulta, especialmente la estenosis mitral.

El antecedente de soplos cardíacos en la infancia obliga a descartar una cardiopatía congénita en el adulto, como la comunicación interauricular o la valvulopatía aórtica bicúspide.

Enfermedades médicas

- **Riesgo cardiovascular** (📎 **anexo 11-1**). Consiste en la probabilidad de que una persona padezca una ECV en un período de 10 años. Existen distintas tablas para estimar el denominado *riesgo cardiovascular mortal* de ictus o enfermedad coronaria. La tabla de puntuación *Systemic Coronary Risk Estimation* es la más empleada en los países europeos de baja mortalidad cardiovascular, entre los que se encuentra España (📎 **anexo 11-2**).
- **Comorbilidad.** Diversas enfermedades, como el hipotiroidismo, el hipertiroidismo o el lupus eritematoso sistémico, tienen repercusión sobre el aparato cardiovascular. Además, se sabe que los pacientes con artri-

booksmedicos.org

tis reumatoide tienen mayor riesgo de sufrir un episodio cardiovascular adverso que la población general. Cualquier infección, la fibrilación auricular o un balance inadecuado entre la ingesta de líquidos y su excreción pueden desencadenar una agudización o descompensación en el paciente con insuficiencia cardíaca. Cabe destacar la actual pandemia por coronavirus (concretamente el tipo SARS-CoV-2) que, entre otras complicaciones, provoca episodios trombóticos como TEP o ACV.

- **Tratamiento habitual.** Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), especialmente los que inhiben la enzima ciclooxigenasa 2, aumentan el riesgo de hipertensión arterial, IAM, ACV, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. Otros fármacos, como los glucocorticoides, los bisfosfonatos nitrogenados, los antidepresivos tricíclicos y algunos antineoplásicos (que pueden producir miocardiopatía dilatada), presentan efectos adversos sobre el aparato cardiovascular. Ciertos antidiabéticos, como la pioglitazona, están contraindicados en la insuficiencia cardíaca por provocar retención hídrica. Por el mismo motivo deben usarse con especial cuidado los corticoides en estos enfermos.
- **Contexto sociocultural y ocupacional.** Su conocimiento reviste gran importancia en el estudio de estos pacientes:

  – *Hábitos tóxicos.* El **tabaquismo** constituye un factor de riesgo cardiovascular bien conocido. Contribuye a la aparición de IAM en la mujer a edades más tempranas. El **abuso de alcohol** puede provocar hipertensión arterial, alteración del perfil lipídico, miocardiopatía dilatada, arritmias y muerte súbita. Sin embargo, su consumo moderado (especialmente de vino tinto, de 5-25 g/día) en ausencia de diabetes mellitus, hepatopatía o de consumo de anticoagulantes orales, entre otras consideraciones, parece tener un efecto protector sobre el aparato cardiovascular por la presencia de antioxidantes, lo que disminuye la incidencia de episodios coronarios y de ACV. El consumo de **drogas por vía parenteral** predispone, entre otras enfermedades, al desarrollo de endocarditis infecciosa (v. **cap. 46**). Asimismo, el consumo de **cocaína** se asocia con IAM, disección aórtica y ACV (v. **cap. 8**).

  – *Estilo de vida.* Se debe investigar principalmente el hábito dietético y la cantidad de ejercicio físico que el paciente realiza. Factores psicológicos, como el estrés emocional, también pueden influir en el desarrollo de la ECV. Recientemente se ha propuesto considerar las crisis económicas como un factor de riesgo cardiovascular.

  – *Antecedentes reproductivos y sexuales.* También proporcionan datos de interés para el diagnóstico. Sirvan de ejemplo la aortitis sifilítica o la hipertensión pulmonar en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Antecedentes hereditarios y familiares

Algunos procesos se transmiten genéticamente, como determinadas formas de miocardiopatía dilatada o hipertrófica y ciertas canalopatías, como el síndrome de Brugada o el de QT largo. En el caso de la enfermedad coronaria, la presentación puede ser más temprana (antes de los 55 años en el hombre y de los 60 en la mujer) y darse dentro de grupos familiares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico del paciente con una ECV debe incluir también la exploración de los aparatos digestivo y respiratorio.

Exploración física del aparato cardiovascular

Inspección general

- **Gestos.** Observar a un individuo que se lleva la mano a la región cardíaca o que oprime con el puño cerrado su esternón se ha considerado un signo indicativo de IAM (signo de Levin). Aunque su valor predictivo positivo es bajo, dado que puede verse en otros procesos, como la isquemia abdominal, debe tomarse en consideración.

booksmedicos.org

- **Postura y actitud.** Puede revelar datos característicos de la enfermedad. En la **disnea cardiogénica** existe poca tolerancia al ejercicio (NYHA II-III [v. **tabla 24-1**, **cap. 24**]) y, en casos avanzados, al decúbito (ortopnea, NYHA IV [v. **tabla 24-1**, **cap. 24**]), lo que obliga al individuo a permanecer sentado. Tiene interés preguntar al paciente si se ha visto obligado a aumentar el número de almohadas durante el descanso nocturno. En las **enfermedades pericárdicas**, el individuo puede encontrar alivio al sentarse inclinando el tronco hacia delante. Los niños con **cardiopatías congénitas** (especialmente la tetralogía de Fallot) pueden adoptar la posición en cuclillas con el fin de vencer la sensación de falta de aire producida durante los episodios de disnea (p. ej., tras el ejercicio).
- **Cianosis.** Consiste en la coloración azulada o morada de la piel y las mucosas. Su origen puede ser central (de causa respiratoria como en el edema agudo de pulmón) o periférico (por disminución de la vascularización). Cuando se debe a cardiopatías congénitas es más evidente en las zonas distales. Cuando afecta únicamente a los miembros inferiores recibe el nombre de **cianosis diferencial** y sugiere la presencia de un **conducto arterioso persistente**. También puede deberse a vasoconstricción, como en el **fenómeno de Raynaud**, o a la congestión venosa característica de la insuficiencia cardíaca derecha o la tromboflebitis, entre otras causas.
- **Palidez cutánea.** Es frecuente tanto con carácter transitorio durante las crisis hipertensivas y el síncope, como en otras afecciones crónicas, como las valvulopatías, la hipertensión arterial de larga evolución o la insuficiencia cardíaca. La palidez localizada puede deberse a trastornos de la circulación periférica, como la embolia arterial de los miembros inferiores.
- **Ictericia** (v. **cap. 31**). En el paciente con cardiopatía, la presencia de este signo sugiere un *grado avanzado de insuficiencia cardíaca derecha*, secundaria a una congestión hepática importante.
- **Lesiones cutáneas.** Pueden ser características y orientar a ciertos procesos patológicos, como los xantelasmas (signo de hipercolesterolemia), la *livedo reticularis* (asociada a estados de hipercoagulabilidad o trastornos circulatorios), el eritema malar (*chapetas malares* de la estenosis mitral) y las alteraciones del trofismo de la piel y úlceras (síndromes vasculares periféricos; v. **cap. 19**). Otros estigmas cutáneos clásicos son los *nódulos de Osler* y las *manchas de Janeway*, que son típicos de la endocarditis infecciosa (v. **cap. 46**).
- **Acropaquias.** Son propias de estados clínicos que cursan con cianosis central de manera prolongada en el tiempo, como ocurre en las cardiopatías congénitas.
- **Edema.** Es característico de la insuficiencia cardíaca. Durante la palpación, puede observarse el signo de la fóvea o de Godet, que sugiere cronicidad. Ante un edema unilateral de la pierna, especialmente si el diámetro de ésta es 3 cm mayor que el miembro contralateral, debe descartarse una **trombosis venosa profunda** (v. **tabla 18-3**, **cap. 18**).
- **Peso.** Aunque estrictamente no se trate de un parámetro vital, el peso y, en especial, el sobrepeso son aspectos que han de tenerse en cuenta durante la inspección, ya que pueden orientar al estimar el riesgo cardiovascular. La ganancia ponderal en el paciente con insuficiencia cardíaca suele deberse a tres causas:

  – Descompensación de la enfermedad, por ejemplo, a causa de un proceso infeccioso.
  – Respuesta inadecuada o insuficiente al tratamiento diurético.
  – Ausencia de adherencia terapéutica referida no sólo a los fármacos sino a los cambios del estilo de vida: practicar ejercicio de forma regular, controlar la ingesta de líquidos y de sal, entre otras medidas.

Inspección de la vena yugular interna derecha

- De una manera sencilla y rápida, por simple inspección, con el paciente en decúbito supino y con la cabecera de la cama elevada 30-45°, puede detectarse el *pulso o latido venoso yugular derecho*, más visible que palpable, sobre el músculo esternocleidomastoideo. En condiciones normales, el límite superior del latido yugular no debe sobrepasar los 4 cm partiendo del ángulo esternal.

booksmedicos.org

El latido yugular no debe confundirse con el carotídeo.

- La alteración más destacable, que también se detecta por inspección (y se confirma con la palpación), es la **ingurgitación yugular**, que puede estar presente en la insuficiencia cardíaca derecha y congestiva, el taponamiento cardíaco (acompañada de hiperpulsatilidad yugular) y la pericarditis constrictiva, en la que el diámetro yugular aumenta con la inspiración (signo de Kussmaul). En los pacientes en *shock*, la ingurgitación yugular descarta la hipovolemia y sugiere cualquiera de las otras causas citadas, y otras como el neumotórax a tensión, por el aumento de la presión intratorácica que impide el llenado cardíaco.
- Un procedimiento algo más complejo consiste en obtener el registro de la presión venosa yugular o, mejor aun, de la aurícula derecha **(presión venosa central)** dependiendo de la situación, mediante un catéter provisto de un sensor que detecta la presión. En la **tabla 11-1** se recoge el significado de las ondas, cuya interpretación correcta no está exenta de cierta dificultad. Actualmente, estos registros no son tan necesarios, puesto que se trata de diagnósticos que pueden realizarse con suma rapidez y facilidad por me-

Tabla 11-1. Características del pulso venoso yugular

Componentes	¿Por qué se produce?	Relación con el ciclo cardíaco	Alteraciones y correlación clínica
Onda *a*	Contracción de la AD	Precede al pulso arterial y al primer ruido Onda presistólica	**Onda *a* grande:** por resistencia al llenado del VD (p. ej., hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar o tricuspídea, hipertrofia ventricular derecha) **Onda *a* cañón:** contracción auricular con válvula tricúspide cerrada (característica en casos de BAV completo y taquicardia ventricular) **Ausencia de onda *a*:** abolición de la contracción auricular (característica en la fibrilación auricular)
Onda *c*	Debida al leve aumento de presión por el contacto de la arteria carótida al latir sobre la propia vena yugular (o de la aorta contra la vena cava superior) Generada por el movimiento de la válvula tricúspide hacia la AD durante la contracción isovolumétrica (inicio de la sístole)		
Seno *x*	Relajación de la AD	Corresponde al colapso sistólico ventricular Onda protosistólica	**Profundo o prominente:** taponamiento cardíaco (raro en pericarditis constrictiva) **Disminuye** en la dilatación y disfunción del VD **Invertido** en la insuficiencia tricuspídea grave **Ausente** en la fibrilación auricular
Onda *v*	Llenado de la AD	Final de la sístole ventricular Onda telesistólica	**Onda *v* gigante:** insuficiencia mitral y tricuspídea grave. Puede ser tan grande que hace desaparecer el seno *x* y se manifiesta una gran onda sistólica positiva única. Puede observarse en la comunicación interauricular
Seno *y*	Vaciamiento de la AD Colapso diastólico del VD	Durante la diástole ventricular Onda diastólica	**Descenso *y* lento:** supone un obstáculo al llenado del VD (p. ej., estenosis tricuspídea, mixoma de AD) **Descenso *y* rápido y profundo:** insuficiencia tricuspídea grave **Descenso *y* rápido y profundo + ascenso rápido (signo «de la raíz cuadrada»):** pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca derecha grave. Es decir, la sangre accede al corazón pero la fase de llenado es muy costosa por lo que se realiza de forma rápida. En el taponamiento cardíaco ni siquiera se produce el llenado, por lo que no se apreciará el seno *y*

AD: aurícula derecha; BAV: bloqueo auriculoventricular; VD: ventrículo derecho.

booksmedicos.org

dio de la ecocardiografía. La inspección del cuello, para valorar la existencia de ingurgitación yugular, puede ser de utilidad como primera impresión en un paciente en *shock* (v. **cap. 57**).

Inspección del tórax

Ciertas malformaciones, como la cifoescoliosis o el *pectus excavatum,* pueden provocar desplazamiento y compresión de estructuras cardiovasculares.

Hay que prestar atención a los posibles latidos precordiales, ya que suelen poner de manifiesto una ECV. La posición idónea del paciente para valorar el latido o impulso cardíaco coincide con la del examen venoso yugular. En condiciones normales y óptimas, el **impulso del ápex** debe ser el único visible. Se localiza, salvo variaciones interpersonales, en el área mitral **(fig. 11-1)**.

En la **tabla 11-2** se detallan las características del impulso apical.

Auscultación cardíaca

Cualquiera que pretenda realizar una historia clínica del aparato cardiovascular perfecta no puede pasar por alto la descripción de los ruidos cardíacos. El paciente debe ser auscultado en varias posiciones, habitualmente en decúbito supino semiincorporado y en sedestación. Se valorarán la frecuencia, el ritmo (regular o irregular) y las características propias de los ruidos cardíacos: intensidad, frecuencia, timbre, duración e irradiación.

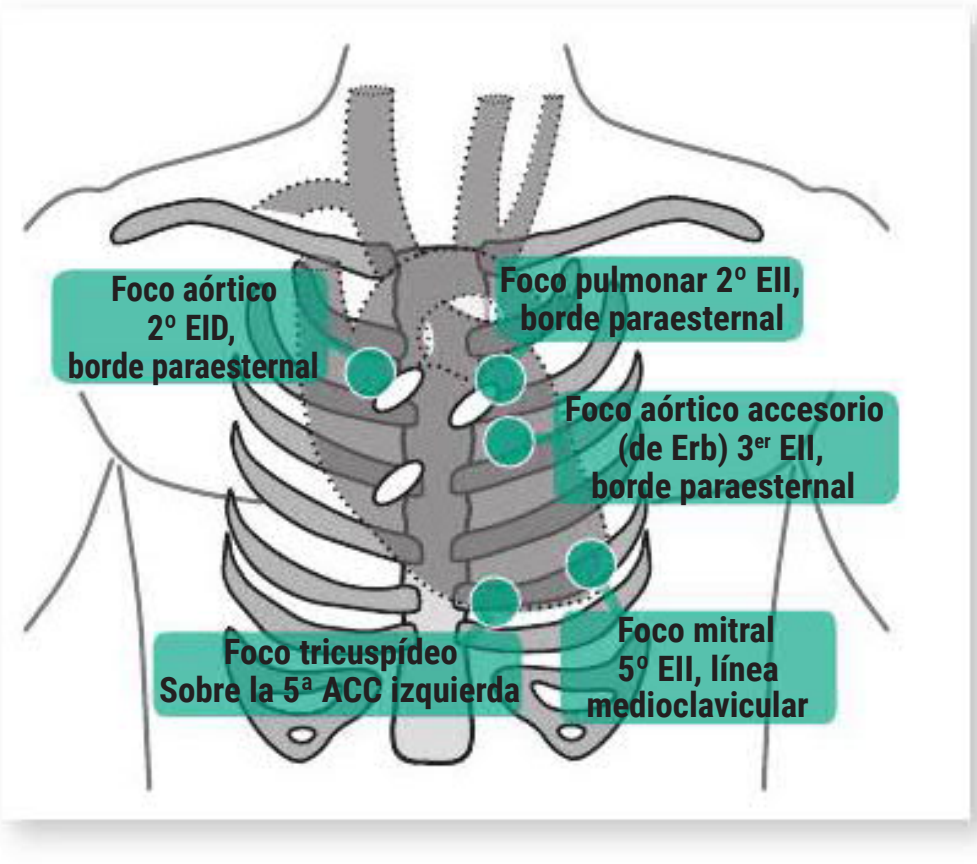


Figura 11-1. Focos auscultatorios cardíacos. ACC: articulación condrocostal; EID: espacio intercostal derecho; EII: espacio intercostal izquierdo.

Ruidos cardíacos

El origen de los fenómenos acústicos cardíacos reside en la contracción miocárdica (fase eyectiva) combinada con el cierre valvular. Los **focos auscultatorios** **(fig. 11-1)** son las áreas donde es posible percibir de forma más clara los ruidos

Tabla 11-2. Características del impulso cardíaco apical y su correlación clínica

Intensidad	**Imperceptible:** en pacientes obesos y en procesos como derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, disfunción grave del VI, enfisema pulmonar o derrame pleural izquierdo **Intenso:** situaciones de gasto cardíaco elevado (embarazo, anemia, tirotoxicosis, etc.), malformaciones torácicas (*pectus excavatum*, cifoescoliosis grave), hipertrofia o dilatación del VI, entre otras
Localización	**Desplazado con intensidad y amplitud normales:** ascitis, derrame pleural, neumotórax **Desplazado y amplio:** dilatación o hipertrofia del VI **Desplazado con aumento de la intensidad (latido hiperdinámico):** sobrecarga de volumen (p. ej., insuficiencia mitral o aórtica, comunicación interauricular)
Amplitud	**Mayor amplitud y sostenido:** deterioro de la función sistólica con alteración del vaciamiento del VI (p. ej., hipertrofia o dilatación del VI)
Momento del ciclo cardiaco	**Doble impulso sistólico:** miocardiopatía hipertrófica obstructiva grave **Impulso extra coincidiendo con R3:** insuficiencia mitral **Impulso extra coincidiendo con R4:** deterioro de la relajación del VI (p. ej., hipertrofia del VI, isquemia miocárdica, etc.) **Invertido:** constricción pericárdica

R: ruido cardíaco; VI: ventrículo izquierdo.

booksmedicos.org

generados en cada válvula, aunque no coinciden con la localización anatómica valvular.

Grosso modo, los ruidos fisiológicos son R1 y R2 (siempre y cuando el ruido no esté modificado o alterado) y R3, con algunas excepciones. R4 siempre se considera un hallazgo anormal. Así, R1 y R2 se corresponden con el cierre de las válvulas cardíacas **(tabla 11-3)**. Los sonidos agudos o de alta frecuencia, como R1 y R2, se auscultan mejor con la campana del fonendoscopio, mientras que R3 y R4 se perciben de forma más clara con el diafragma, por ser graves o de baja frecuencia.

Existen otros ruidos cardíacos no fisiológicos:

- **Chasquido.** Sonido breve, intenso y de alta frecuencia, presente, por ejemplo, durante la apertura valvular en la estenosis mitral, previamente al soplo diastólico: chasquido de apertura.
- **Clic.** Sonido metálico más breve y agudo que el chasquido. Es característico en la estenosis aórtica no calcificada y la hipertensión arterial.

Soplos cardíacos

Son ruidos provocados por la aparición de turbulencias en la corriente sanguínea al pasar por las válvulas, que generan un ruido áspero audible con el fonendoscopio. *No todos los trastornos cardíacos producen soplos, ni todos los soplos traducen situaciones anómalas.* En la **figura 11-2** se amplía la información sobre los soplos.

Auscultación de las arterias

Todas las arterias palpables pueden ser auscultadas, con excepción de aquellas localizadas en regiones distales. Son ejemplos de ello las arterias carótidas o la aorta en la región toracoabdominal, donde sería posible oír un soplo en el caso de existir una estenosis. Además, el soplo de la estenosis aórtica puede irradiarse a la región carotídea.

Percusión precordial

En condiciones normales existe un área de matidez situada desde la línea medioclavicular izquierda (a nivel de las costillas cuarta y sexta), hasta la línea paraesternal también del lado izquierdo. La presencia de un área mayor de matidez que la fisiológica puede sugerir el aumento del tamaño del ventrículo derecho o un derrame pericárdico extenso. Esta parte de la exploración ha caído en desuso en beneficio de la ecocardiografía.

Palpación del pulso y medición de la presión arterial

Pulso carotídeo

El pulso carotídeo es el que mejor se relaciona con la función cardíaca. Si el contexto clínico lo requiere, también pueden explorarse los pulsos subclavio, axilar, braquial, radial, cubital, aórtico abdominal, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio.

Durante el examen del pulso, conviene valorar, al menos, las siguientes características: **ritmo**, **frecuencia**, **forma** y **simetría**. Los tipos de pulsos se describen en la **tabla 11-4**.

Presión arterial

Aunque se trata de un parámetro vital, la medición de la presión arterial se realiza durante la exploración física. La técnica de medición de la presión arterial se detalla en el **anexo 11-3**. Los valores de referencia que han de retenerse son los siguientes:

- **Presión arterial óptima:** aquella que presenta cifras de presión arterial sistólica (PAS) < 120 mmHg y de presión arterial diastólica (PAD) < 80 mmHg.
- **Presión arterial normal:** PAS 120-129 y PAD 80-84 mmHg.
- **Presión arterial normal-alta:** PAS 130-139 y PAD 85-89 mmHg.
- **Hipertensión de grado I (leve):** PAS 140-159 y PAD 90-99 mmHg.
- **Hipertensión de grado II (moderada):** PAS 160-179 y PAD 100-109 mmHg.
- **Hipertensión de grado III (grave):** PAS ≥ 180 y PAD ≥ 110 mmHg.
- **Hipertensión sistólica aislada:** PAS > 140 y PAD < 90 mmHg.

booksmedicos.org

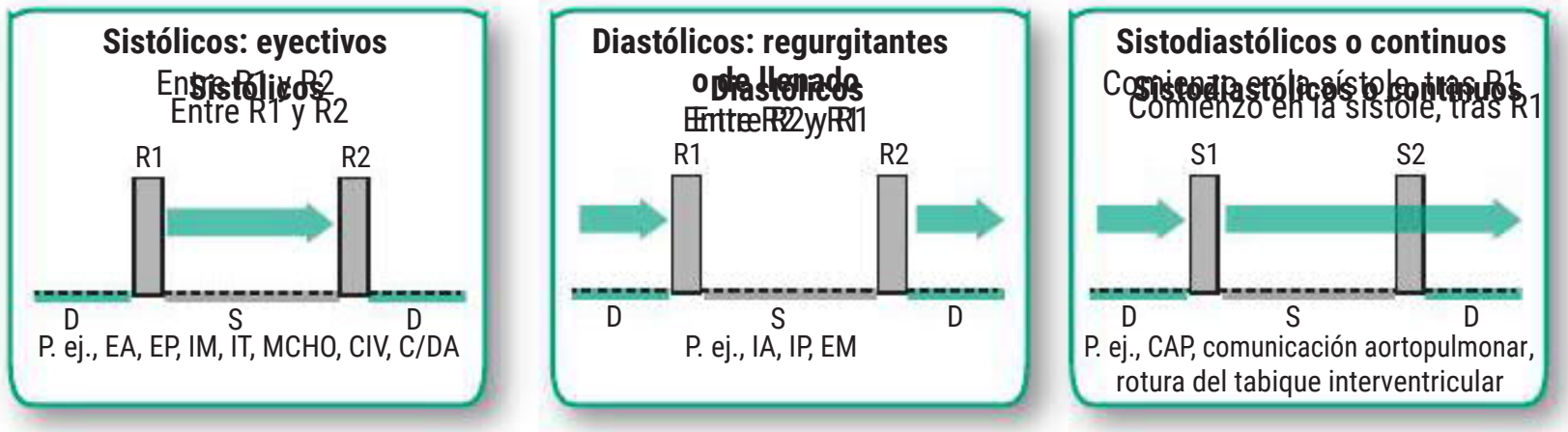
booksmedicos.org

Tabla 11-3. Ruidos cardíacos

	R1	R2	R3	R4
¿Dónde se ausculta?	• Foco mitral (más intenso) y tricuspídeo • Audible en la sístole	• R2: foco pulmonar y accesorio de Erb • Componente aórtico de R2: foco aórtico, foco mitral y arterias carótidas • Audible al inicio de la diástole	• Foco mitral (ápex) • Audible durante la diástole	• Foco tricuspídeo • Audible al final de la diástole
¿Por qué se produce?	Cierre de las válvulas AV: primero **mitral** (M1) y posteriormente **tricúspide** (T1)	Cierre de las válvulas semilunares: **aórtica** (A2) y **pulmonar** (P2)	Llenado ventricular rápido y/o abundante	Contracción auricular frente a un ventrículo que opone resistencia al llenado
Significado	En condiciones normales los dos componentes se perciben como un único ruido aunque puede haber un ligero desdoblamiento fisiológico		Fisiológico: niños, jóvenes, posicional en decúbito lateral izquierdo	Generalmente patológico, excepto tras realizar ejercicio intenso
Situaciones que refuerzan R1 y R2 o provocan R3 y R4	• Taquicardia, inspiración • Estenosis mitral y tricuspídea • *Shunt* izquierda-derecha (p. ej., CIA, CIV, CAP) • Intervalo PR o RR acortado y BAVC • Fiebre y otros estados hipercinéticos	• Hipertensión arterial sistémica y pulmonar • Valvulopatías izquierdas • Coartación aórtica • CIA • Transposición de grandes vasos	• Funcional: situaciones hipercinéticas (p. ej., embarazo, procesos febriles), insuficiencia mitral, aórtica o tricuspídea, CIV, CAP • Patológico: insuficiencia cardíaca con dilatación ventricular, pericarditis constrictiva	• Hipertensión arterial y pulmonar • Estenosis aórtica y pulmonar • Miocardiopatía hipertrófica • Cardiopatía coronaria • IAM
Condiciones que disminuyen los ruidos	• Obesidad • Calcificación de la válvula mitral • Estenosis mitral • Insuficiencia mitral • IAM • Bradicardia sinusal o bradiarritmias • BAV de primer grado • Pericarditis con derrame pericárdico • Enfisema pulmonar	• Obesidad • Calcificación de la válvula aórtica • Estenosis e insuficiencia aórticas • Estenosis pulmonar • Miocarditis • IAM • Taponamiento cardíaco • Enfisema pulmonar • P2 abolido: tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar grave, CAP, atresia pulmonar	Cuando R3 o R4 acompañan a R1 y a R2 se produce un fenómeno conocido como «ritmo de galope». Este ritmo puede encontrarse en el edema agudo de pulmón	
Otras características	• Desdoblamiento amplio y patológico: BCRD, BCRI, preexcitación, estenosis mitral, malformación de Ebstein • Intensidad variable en cada ciclo: fibrilación auricular • Coincide con el pulso carotídeo	• R2 único: tetralogía de Fallot • Desdoblamiento fijo y amplio: CIA • Desdoblamiento en espiración (desdoblamiento invertido): extrasístoles ventriculares, BCRI, estenosis aórtica, IAM, miocardiopatía hipertrófica obstructiva grave • Desdoblamiento fisiológico durante la inspiración (permite auscultar ambos componentes a modo de «redoble»)	• R3 suele traducir una dilatación ventricular (insuficiencia cardíaca) o un aumento rápido del llenado ventricular • Audible con las maniobras de Valsalva	• R4 refleja una contracción auricular vigorosa, con choque de la sangre contra un ventrículo poco distensible • Maniobras que lo provocan: decúbito supino o lateral izquierdo

AV: auriculoventriculares; BAV: bloqueo auriculoventricular; BAVC: bloqueo auriculoventricular completo; BCRD: bloqueo completo de rama derecha; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; CAP: conducto arterioso persistente; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; IAM: infarto agudo de miocardio.

1. Localización del soplo dentro del ciclo cardíaco



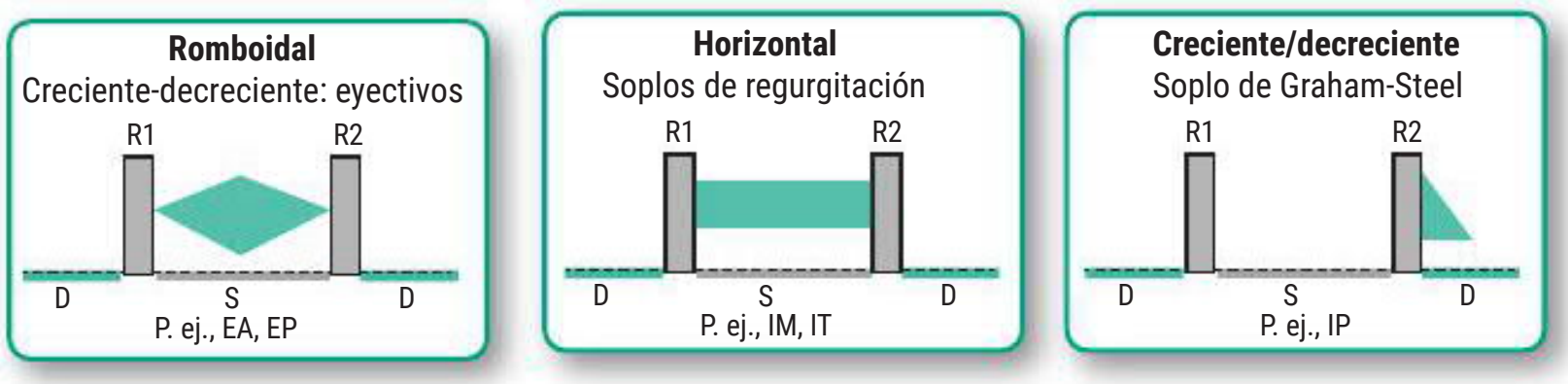
2. Momento de aparición del soplo dentro del ciclo cardíaco

	Sístole	Ejemplo clínico	Diástole	Ejemplo clínico
Proto–: al comienzo	Protosistólico	IT sin HTP	Protodiastólico	IA
Meso–: intermedio	Mesosistólico	EA	Mesodiastólico	EM
Tele–: al final	Telesistólico	Disfunción de MP	Telediastólico	ET con ritmo sinusal
Holo–, pan–: todo	Holosistólico	IM, IT	Holodiastólico	IA moderada-grave, CIV

3. Intensidad del soplo

Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV	Grado V	Grado VI
Débiles		Medios		Fuertes	

4. Forma del soplo



5. Frecuencia o tono

Alta frecuencia (diafragma: agudos)	Baja frecuencia (campana: graves)
R1, R2, soplos de IA, IM, IT y roce pericárdico	R3, R4 y soplos de EM y ET

6. Irradiación

Espalda	Carótidas/supraclavicular	Mesocardio	Ápex	Axila/escápula (lado izquierdo)
IM, CDA	EA	IA	EA, IM	IM

7. Situaciones que alteran las características de los soplos

Inspiración	Maniobras de Valsalva y bipedestación	Posición de cuclillas o decúbito	Ejercicio isométrico	Fármacos vasodilatadores
Se acentúan los soplos de las cavidades derechas: signo de Rivero-Carvallo	Al reducir la precarga, todos los soplos disminuyen de intensidad excepto los causados por prolapso mitral y MCHO	Al aumentar la precarga, se acentúan todos los soplos excepto los causados por prolapso mitral y MCHO	Al aumentar la PA y la poscarga: • Disminuyen los soplos debidos a EA y MCHO • Aumentan los soplos debidos a IM e IA	Al disminuir la PA y la poscarga: • Aumentan los soplos debidos a EA y MCHO • Disminuyen los soplos debidos a IM e IA

Figura 11-2. Soplos cardíacos: caracterización y correlación clínica. CAP: conducto arterioso persistente; C/DA: coartación/disección aórtica; CIV: comunicación interventricular; D: diástole; EA: estenosis aórtica; EM: estenosis mitral; EP: estenosis pulmonar; ET: estenosis tricuspídea; HTP: hipertensión pulmonar; IA: insuficiencia aórtica; IM: insuficiencia mitral; IP: insuficiencia pulmonar; IT: insuficiencia tricuspídea; MCHO: miocardiopatía hipertrófica obstructiva; MP: músculos papilares; PA: presión arterial; R1: primer ruido; R2: segundo ruido; S: sístole.

Se habla de **crisis hipertensiva** ante una elevación de la PAS ≥ 180-220 mmHg y/o de la PAD > 110-120 mmHg que motive una consulta médica urgente. El objetivo no es, en ningún caso, alcanzar cifras normales de presión arterial en la fase aguda. Los valores que se in-

booksmedicos.org

Tabla 11-4. Principales alteraciones del pulso arterial

Tipo de pulso	¿Qué ocurre?	Situaciones clínicas características
Hipercinético, fuerte o *celer*	Aumento del volumen de eyección del VI Aumento de la presión de pulso Disminución de las RVS Descenso de la presión diastólica	Insuficiencia mitral Insuficiencia aórtica: pulso «en martillo de agua» o de Corrigan Comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso Estados hiperdinámicos, como sucede en la gestación, la anemia, la fiebre y las fístulas arteriovenosas
Hipocinético, débil, filiforme o *parvus*	Disminución del volumen de eyección del VI Descenso de la presión de pulso	Insuficiencia cardíaca avanzada Infarto agudo de miocardio Pericarditis constrictiva con derrame pericárdico o sin éste Estenosis mitral y pulmonar
Tardío, *tardus*	Obstrucción a la salida del VI	Estenosis aórtica
Anacrótico, *parvus et tardus*	Disminución del volumen de eyección del VI Descenso de la presión de pulso Obstrucción a la salida del VI	Estenosis aórtica grave
Dícroto	Disminución franca de las RVS Disminución del volumen sistólico	Insuficiencia cardíaca avanzada Taponamiento cardíaco Miocardiopatía dilatada Estados febriles
Bisferiens	Aumento del volumen sanguíneo eyectado rápidamente a la aorta Obstrucción del tracto de salida del VI	Insuficiencia aórtica Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
Alternante	Disminución del volumen sistólico	Insuficiencia cardíaca grave Miocardiopatía dilatada avanzada
Paradójico	Descenso en la presión arterial sistólica (> 10 mmHg) y en la amplitud de la onda de pulso durante la inspiración profunda Se trata, en realidad, de una exageración de un fenómeno fisiológico	Taponamiento cardíaco por ausencia de llenado ventricular Pericarditis constrictiva por llenado ventricular rápido y escaso Disfunción del ventrículo derecho Crisis asmática o broncoespasmo grave Tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar, obstrucción de la vena cava superior

RVS: resistencias vasculares sistémicas; VI: ventrículo izquierdo.

tenta conseguir pueden variar en función de las guías clínicas consultadas. El término crisis hipertensiva engloba a su vez dos posibles estados:

- **Urgencia hipertensiva:** cuando el incremento de la presión arterial no compromete la vida del paciente ni afecta gravemente a ningún órgano. No requiere una actuación tan enérgica como en la emergencia hipertensiva. El objetivo es lograr una PAD < 110-100 mmHg en las primeras 24-48 horas, normalizando estos valores en los siguientes días.
- **Emergencia hipertensiva:** cuando el incremento de la presión arterial genera afectación concomitante de órganos diana, como el cerebro (encefalopatía o ACV; v. **cap. 8**), el riñón (insuficiencia renal aguda; v. **cap. 34**) o el corazón (IAM de tipo II; v. **tabla 14-1**, **cap. 14**) y los grandes vasos (edema agudo de pulmón, disección aórtica). Otras formas pueden ser la eclampsia y el feocromocitoma. Aunque el tratamiento dependerá de la causa, suele requerir un antihipertensivo por vía intravenosa en perfusión continua. Se

booksmedicos.org

recomienda una reducción inmediata (pero no brusca) atendiendo a la PAD, la PAS o la presión arterial media (PAM), que será más o menos rápida en función del tipo de emergencia:

- *PAS:* se realizará una reducción más rápida en 5-10 minutos en casos de extrema gravedad, como en el individuo con disección aórtica (PAS < 120 mmHg) o con ictus isquémico, en el que la PAS > 185 mmHg (y la PAD > 110 mmH) es una contraindicación para iniciar la trombólisis (v. **tabla 41-4**, **cap. 41**).
- *PAD:* el objetivo es alcanzar un descenso del 10-15 % o una PAD < 110-100 mmHg, generalmente en un período máximo de 30-60 minutos.
- *PAM:* se intentará lograr una reducción no superior al 20 % en un plazo máximo de minutos a horas.

Cabe destacar que una corrección brusca de la presión arterial puede conducir a otras situaciones clínicas graves, especialmente cuando existe compromiso del riego coronario o cerebral.

Palpación precordial

Impulso apical

Aunque esta parte de la exploración física puede aportar información muy valiosa, ha quedado relegada a un segundo plano debido a la disponibilidad de exploraciones mucho más eficientes y rentables, como la ecocardiografía.

El impulso visible también es palpable con el paciente en decúbito supino o lateral izquierdo o en sedestación, por lo general en el cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo (foco mitral; **fig. 11-1**), ligeramente lateral a la línea medioclavicular, coincidiendo con el latido visible. Otros impulsos pueden localizarse sobre los focos auscultatorios cardíacos.

Otros latidos

Los **latidos periumbilicales**, intensificados con la espiración, deben suscitar la sospecha de un **aneurisma aórtico**, que, según el contexto clínico (dolor abdominal), podría suponer una amenaza vital por el riesgo de rotura que conlleva, especialmente en los enfermos con hipertensión arterial no controlada de larga duración. Los **latidos localizados en el epigastrio y el hipocondrio derecho** (v. **tabla 26-2**, **cap. 26**), acentuados con la inspiración profunda, orientan principalmente a un trastorno del ventrículo derecho.

Frémito o *thrill*

Es una vibración anormal que puede palparse y traduce la existencia de un soplo.

Otras exploraciones físicas en el paciente con cardiopatía

Inspección abdominal

La **ascitis** consiste en la colección de líquido en la cavidad abdominal, acompañada de distensión de la pared, piel tensa y, en ocasiones, eversión umbilical. Puede observarse en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha en estadios avanzados o con insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva o estenosis tricuspídea.

A simple vista, sobre todo en individuos delgados, es posible observar masas abdominales pulsátiles y expansibles, que sugieren la presencia de **aneurismas** ateroscleróticos de la aorta abdominal.

Auscultación abdominal

Puede ser de gran valor, especialmente en los pacientes con hipertensión arterial, el hallazgo de un soplo sistólico en el epigastrio, la región periumbilical, el hipocondrio derecho o las fosas ilíacas (v. **tabla 26-2**, **cap. 26**), que puede indicar la oclusión (ateromatosa o displásica) aórtica o de alguna de sus ramas digestivas o renales.

Palpación abdominal

Cualquier latido visible durante la inspección ha de ser palpado cuidadosamente, ya que pue-

booksmedicos.org

de deberse a un aneurisma, especialmente si se localiza en las regiones mencionadas en el apartado anterior.

En un paciente con ascitis puede estar presente el «signo de la oleada» y descubrirse, además, matidez en los flancos y timpanismo en la región periumbilical con el enfermo en decúbito prono. La ecografía abdominal puede confirmar su presencia y cuantificar el líquido, además de guiar la paracentesis en caso de que ésta estuviese indicada con fines diagnósticos o terapéuticos.

No es infrecuente encontrar en los pacientes con insuficiencia cardíaca, sobre todo en las formas avanzadas (insuficiencia cardíaca congestiva), una hepatomegalia dolorosa a la palpación, atribuida a la congestión venosa y a la distensión de la cápsula de Glisson.

Como ya se ha señalado, la **ingurgitación yugular** es un signo que sugiere un aumento de la presión intratorácica. Con el paciente en la posición explicada previamente (v. «Inspección de la vena yugular interna derecha», antes), se ejercerá una presión firme en el hipocondrio derecho (v. **tabla 26-2**, **cap. 26**) durante 15-30 segundos. Si con esta maniobra se observa un aumento del nivel y de la expansión de la vena yugular que permanece unos segundos después de liberar dicha compresión abdominal, se habla de **reflujo hepatoyugular** positivo.

Coincidiendo con la sístole, es posible palpar un movimiento expansivo del hígado (pulso hepático), que traduce una insuficiencia tricuspídea grave. La consistencia dura del hígado puede presentarse en la pericarditis constrictiva y la hipertrofia ventricular derecha crónica.

Por otro lado, la **esplenomegalia** puede hallarse en pacientes con endocarditis infecciosa o pericarditis constrictiva. Otra causa menos frecuente es la insuficiencia cardíaca derecha. Análogamente al pulso hepático, es posible apreciar un pulso esplénico coincidiendo con la sístole.

Auscultación pulmonar

La presencia de **crepitantes húmedos** bien localizados en ambas bases pulmonares o distribuidos en todos los campos pulmonares de forma bilateral sugiere congestión pulmonar y debe hacer sospechar una descompensación de la insuficiencia cardíaca así como un edema agudo de pulmón cardiogénico. No obstante, la ausencia de estertores no descarta el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. En presencia de edema peribronquial pueden encontrarse sibilancias. La ausencia de murmullo vesicular puede sugerir un **derrame pleural**, habitualmente unilateral del lado derecho en la insuficiencia cardíaca o del lado izquierdo en el postoperatorio de una cirugía torácica.

La ecografía pulmonar puede ser de gran utilidad para confirmar los hallazgos auscultatorios, si bien es una técnica que excede los objetivos de este capítulo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se dispone de un gran abanico de pruebas complementarias para valorar el estado del aparato cardiovascular. El **electrocardiograma** (ECG) constituye una de las más importantes, motivo por el cual se dedica un capítulo íntegro a este tema (v. **cap. 12**).

Los **exámenes de laboratorio específicos** constituyen una pieza básica en la orientación diagnóstica. Entre ellos destacan los marcadores de daño miocárdico, como las troponinas (I y T), que han sustituido a la isoenzima MB de la creatincinasa MB (CK-MB), la fracción N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-pro-BNP) como indicador importante de insuficiencia cardíaca (v. **cap. 18**) y el dímero D como marcador de enfermedad tromboembólica (v. **cap. 19**). La determinación del **ancho de distribución eritrocitaria** y el análisis del **metabolismo del hierro** parecen tener un valor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica.

La **ecocardiografía** ha adquirido un papel muy importante en la evaluación, el diagnóstico y el seguimiento de pacientes con problemas cardiovasculares en el sentido más amplio, incluyendo a los pacientes críticos en situación de *shock* o con procesos sépticos graves. Tiene también un papel importante en el paciente en paro cardiorrespiratorio, especialmente en el contexto de actividad eléctrica sin pulso, con el fin de descartar causas cardiovasculares potencialmente reversibles, a saber: hipovolemia, ta-

booksmedicos.org

ponamiento cardíaco y trombosis (IAM y TEP) (v. **cap. 58**).

La **ecocardiografía de estrés** puede facilitar la estratificación del riesgo clínico en pacientes con dolor torácico, y en la modalidad con contraste es de utilidad para, entre otras funciones, obtener un valor de la fracción de eyección más certero.

El **registro Holter** permite correlacionar los síntomas con las alteraciones del ritmo cardíaco (v. **cap. 17**) o profundizar en el estudio de la hipertensión arterial. También puede ser útil en pacientes con el síndrome de Brugada, así como para valorar la respuesta al tratamiento antiarrítmico (p. ej., amiodarona o dronedarona) o para el control de la frecuencia cardíaca tras la inclusión de bloqueantes β. Una buena alternativa para diagnosticar arritmias, especialmente taquiarritmias (como fibrilación y flúter auriculares y taquicardia paroxística supraventricular), sería el empleo de monitores portátiles que realizan un **registro corto del ritmo cardíaco** *(intermitent short ECG recording)* en el momento en que el paciente presiona sus dos pulgares sobre los electrodos de dicho monitor justo cuando desarrolla síntomas compatibles con una arritmia cardíaca (v. **tabla 17-2**, **cap. 17**). Este registro electrocardiográfico simularía la derivación I del ECG.

La **prueba de la mesa basculante** *(head-up tilt test)* permite establecer el diagnóstico diferencial de síncope vasovagal en pacientes con síncope de causa desconocida (v. **cap. 16**). Y, si el origen del síncope sigue sin estar claro, puede ser de utilidad la implantación de un **Holter insertable** *(cardiac event recorder)*.

La **ergometría**, prueba realizada tanto con fines diagnósticos como pronósticos (e incluso terapéuticos en pacientes con dolor torácico de tipo psicógeno), se utiliza principalmente para la detección de la isquemia coronaria. Cuando el paciente no es apto para someterse a esta prueba, ya sea por condiciones fisiológicas (p. ej., presencia de un bloqueo completo de rama izquierda) o físicas (p. ej., individuos con movilidad reducida) puede recurrirse a la **gammagrafía de perfusión miocárdica**. Para ello, bajo un minucioso y continuo control electrocardiográfico y de la presión arterial, se administran fármacos como la dobutamina, la adenosina o el regadenosón, que aumentan la actividad cardíaca e inducen una situación de estrés simulando las condiciones propias del ejercicio físico.

La **radiografía de tórax** puede ayudar a descartar posibles complicaciones, como el edema agudo de pulmón o el derrame pleural, cuando la **ecografía pulmonar** no esté disponible. Recientemente, se ha empleado la **tomografía computarizada** (TC) para el diagnóstico del síndrome coronario (angio-TC), al tiempo que mantiene un papel diagnóstico relevante en otros procesos, como la disección aórtica. Debido a su elevado valor predictivo negativo, la angio-TC es especialmente útil para descartar cardiopatía isquémica en los pacientes con un bajo perfil de riesgo cardiovascular. Sin embargo, la *gravedad cuantitativa* de las lesiones identificadas no se traduce directamente en el grado de estenosis diagnosticado por medio de la angiografía coronaria.

La **resonancia magnética** (RM) está adquiriendo cada vez más importancia gracias, en parte, al aumento de su disponibilidad en los centros sanitarios. Es fundamental en el diagnóstico de la miocarditis y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, entre otros procesos. Se considera una técnica imprescindible en el estudio inicial del paciente joven con insuficiencia cardíaca de nueva aparición.

En cuanto a los métodos invasivos más utilizados cabe destacar el **cateterismo cardíaco**, principalmente para la valoración del árbol coronario y el tratamiento de las posibles estenosis (v. **cap. 14**), y el **estudio electrofisiológico** para el diagnóstico y el seguimiento del tratamiento de las arritmias (v. **cap. 17**).

Finalmente, y aunque se trate de una valoración realizada por el especialista en oftalmología, cabe citar el **estudio de la retina**, ya que constituye uno de los órganos diana que puede verse afectado por la ECV. Su valoración resulta de especial interés en el paciente hipertenso y diabético (v. **cap. 66**). Asimismo, el análisis del fondo de ojo también puede revelar lesiones típicas de otras enfermedades, como las manchas de Roth (lesiones hemorrágicas retinianas) en la endocarditis (v. **cap. 46**).

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- La detección de los factores de riesgo es muy importante. Esfuérzate en esta tarea, pues al actuar sobre ellos es posible reducir el riesgo de nuevos procesos o recaídas.
- La enfermedad cardiovascular es muy frecuente, y sus manifestaciones podrás verlas prácticamente en cualquier contexto clínico.
- Aprende a integrar correctamente la anamnesis y la exploración cardiovascular.
- Algunas exploraciones como el electrocardiograma y la ecocardiografía no son patrimonio exclusivo de la cardiología. Recurre a ellas, sobre todo en el servicio de urgencias y en el estudio de los pacientes graves con un trastorno agudo.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bjurman C, Juhlin T, Ljungström E, Borgquist R. Nya tekniker för att övervaka och behandla arytmi vid hjärtsjukdom –60 år sedan första pacemakern– Nu finns även sviktpacemaker och interna defibrillatorer och hjärtövervakare. 2018. Lakartidningen May 8; 115:E3DL. Disponible en: https://lakartidningen.se/wp-content/uploads/EditorialFiles/DL/%5bE3DL%5d/E3DL.pdf

González-Gay MA, González-Juanatey C. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis. Importance and clinical management. Reumatol Clin 2009; 5: 95-7.

González-Juanatey JR, Cinca Cuscullola JM. Examen clínico del sistema cardiovascular. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 367-85.

Kim CH, Al-Kindi SG, Jandali B, Askari AD, Zacharias M, Oliveira GH. Incidence and risk of heart failure in systemic lupus erythematosus. Heart 2017; 103: 227-33.

Levi M, Thachil J, Iba T, Levy JH. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. Lancet Haematol 2020; 7: e438-40.

Marcus GM, Cohen J, Varosy PD, Vessey J, Rose E, Massie BM et al. The utility of gestures in patients with chest discomfort. Am J Med 2007; 120: 83-9.

Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2012; 33: 1635-701.

Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibrating the SCORE cardiovascular risk chart for use in Spain. Rev Esp Cardiol 2007; 60: 476-85.

Sitges Carreño M, Pons Lladó G, Muxí Pradas M Á, Bodegas Cañas AI, Mont Girbau L. Métodos incruentos de exploración cardiaca. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 387-404.

Villegas García M. Explorando el corazón. Manual de exploración básica. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2015.

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Man DL, Tomaselli GF. Braunwald. Tratado de cardiología, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019.

booksmedicos.org

¿Cómo interpretar el electrocardiograma?

12

G. Ferreira Padilla, T. Ferrández Antón y P. Brugada Terradellas

OBJETIVOS

- Conocer los componentes del electrocardiograma normal y sus características.
- Aprender a realizar una lectura sistematizada del electrocardiograma.
- Reconocer un electrocardiograma anormal y las alteraciones más representativas.
- Recordar algunos aspectos fisiológicos básicos de las células cardíacas.

CARACTERÍSTICAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Para poder detectar las alteraciones electrocardiográficas, primero hay que saber cuáles son las características del electrocardiograma (ECG) normal e integrar algunos aspectos teóricos que se recogen en la **figura 12-1** y en el **anexo 12-1**.

LECTURA SISTEMÁTICA

Es muy importante realizar siempre una interpretación ordenada del ECG (**anexo 12-2**).

Con este objetivo, se propone el siguiente esquema:

1. Frecuencia cardíaca.
2. Eje cardíaco.
3. Ritmo cardíaco.
4. Onda P.
5. Intervalo PR.
6. Complejo QRS.
7. Segmento ST.
8. Onda T.
9. Intervalo QT.

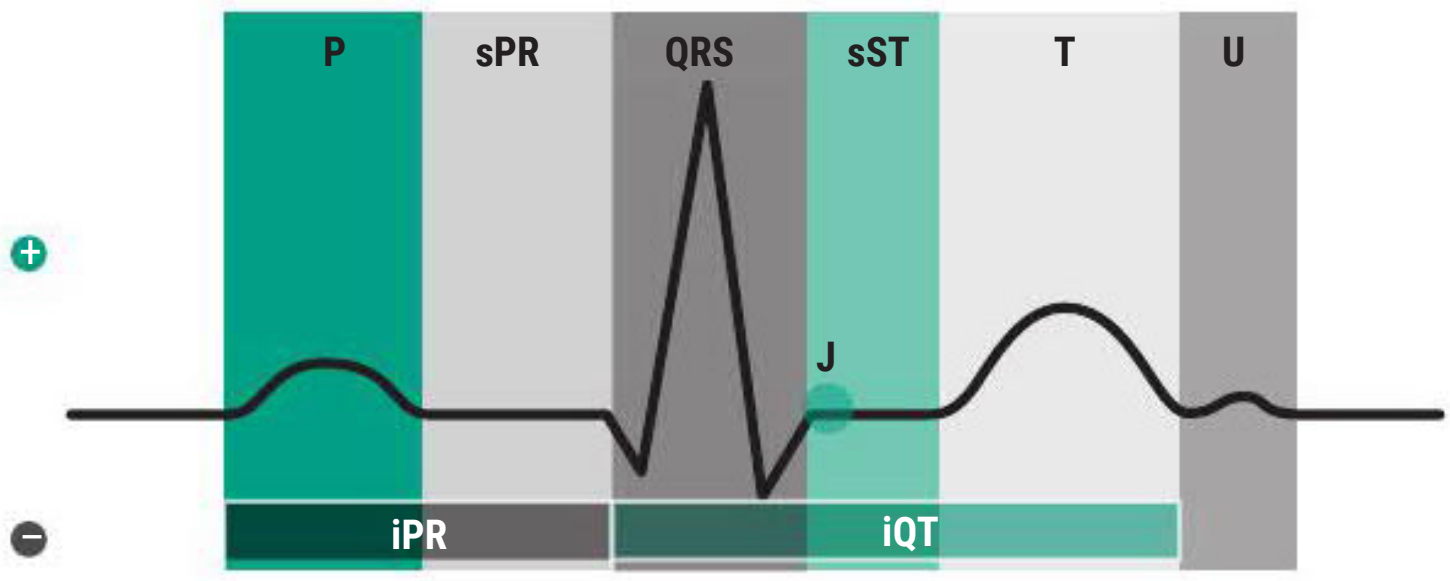
Paso 1. Frecuencia cardíaca

En condiciones normales, la frecuencia cardíaca depende del nódulo sinoauricular, considerándose normal en el adulto aquella comprendida entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm) en reposo (v. **tabla 17-1**, **cap. 17**). Valores superiores a 100 lpm, también en reposo, sin sobrepasar los 140-160 lpm (v. **tabla 17-5**, **cap. 17**), con un ritmo regular sugieren una **taquicardia sinusal**, siempre que la activación eléctrica se origine en el nódulo sinoauricular. El aumento del automatismo normal, el incremento del tono simpático o una reducción del tono vagal son algunos de los mecanismos implicados en este tipo de taquicardia.

Por otro lado, se considera **bradicardia sinusal** una frecuencia cardíaca menor de 60 lpm, provocada por una disminución del automatismo del nódulo sinoauricular o un aumento del tono vagal. Algunos autores, sin embargo, establecen en 50 lpm el límite para hablar de bradicardia

¿Cómo se calcula la **frecuencia cardíaca**? A continuación se explica un procedimiento rápido y sencillo (**fig. 12-2**), si bien no es apropia-

booksmedicos.org



	¿Qué representa?	Características normales	Otros datos
Onda P	Despolarización auricular	• A: 0,05-2,50 mm • D: < 0,12 s • Es + en todas las derivaciones salvo en aVR • En V_1 puede ser bifásica, con un componente + y otro –	Suele ser + en V_1 aunque también puede ser bifásica
Intervalo PR (iPR)	Progresión del impulso desde el NSA a los ventrículos pasando por el NAV	• D: 0,12-0,20 s. Hasta 0,22 s en el anciano	Incluye onda P y sPR
Complejo QRS	Despolarización ventricular	• A: onda R < 25 mm en V_5 y V_6; < 20 mm en I; < 15 mm en aVL • A: onda Q < 25 % de la R • D: QRS < 0,12 s. Se considera onda Q patológica cuando dura > 0,04 s • Predominantemente + en derivaciones izquierdas (V_5, V_6) • Predominantemente – en derivaciones derechas (V_1, V_2)	Formado por tres ondas separadas: Q, R y S, pero no siempre coexisten las tres. La amplitud de la onda R aumenta de manera progresiva de V_1 a V_6
Punto J	Final de la activación ventricular	• Isoeléctrico	–
Segmento ST (sST)	Repolarización ventricular	• Isoeléctrico	Con fluctuaciones normales de 0,1 mV
Intervalo QT (iQT)	Abarca la despolarización y la repolarización ventriculares	• D: < 0,44 s. No debe durar > 10 % de la frecuencia cardíaca	La duración del iQT depende de la FC, por lo que se habla de QT corregido (QTc)
Onda T	Repolarización ventricular	• A: < 6 mm • Es + en todas las derivaciones, excepto a veces en V_1, III y aVF. Si es – en V_1, también puede serlo en V_2 • Es – en aVR	En recién nacidos y niños es normal que esté invertida de V_1 a V_3-V_4
Onda U	Mecanismo desconocido	• A: > en V1-V4 • D: 0,08-0,16 s • Es + en las derivaciones precordiales	Su presencia puede ser secundaria a hipopotasemia

Figura 12-1. Características principales de los componentes de un ECG normal. A: amplitud; D: duración; FC: frecuencia cardíaca; NAV: nódulo auriculoventricular; NSA: nódulo sinoauricular.

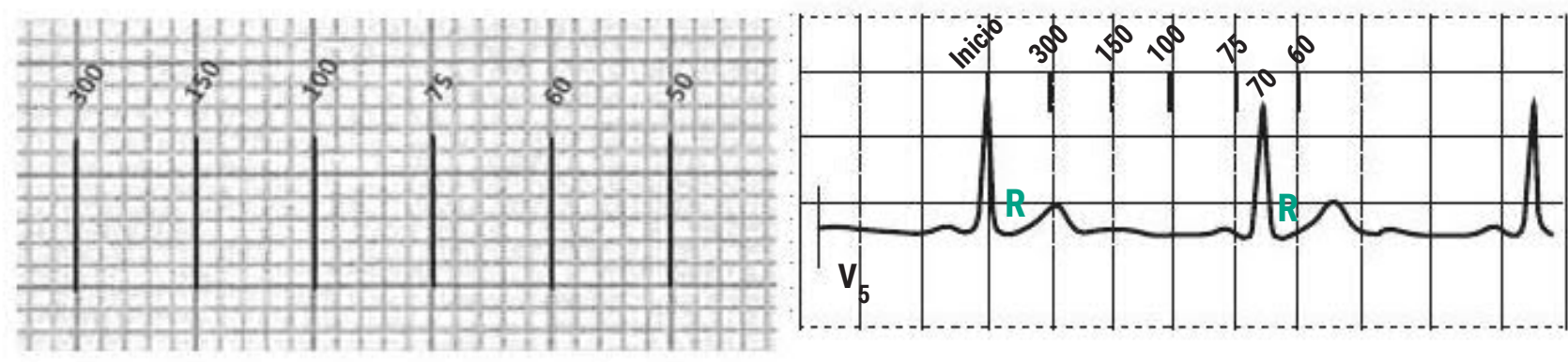


Figura 12-2. Trazado de ECG para el cálculo de la frecuencia cardíaca: aproximadamente 70 lpm.

booksmedicos.org

do en el caso de un ritmo irregular. Los pasos que deben seguirse son:

1. Memorizar la siguiente **secuencia numérica**: 300, 150, 100, 75, 60, 50, 43.
2. A modo de referencia, se puede **localizar una onda R** o cualquier otra que coincida con una «línea gruesa» del trazado del ECG. Se considerará este trazo como el inicio desde donde hay que empezar a contar (sin fijar de momento ninguna cifra de las mencionadas en el punto anterior).
3. Se adjudica a la siguiente línea gruesa el primer número de la secuencia citada, es decir, el 300. Al siguiente trazo grueso le corresponde, por lo tanto, el 150; a la adyacente, el número 100, y así sucesivamente. Se prosigue la secuencia hasta la siguiente onda R (que puede no coincidir con una línea gruesa) y cuyo número asignado indica la **frecuencia cardíaca**.

Paso 2. Eje cardíaco

El eje cardíaco puede considerarse *el sentido principal de excitación del corazón*. Esta activación se representa a través de vectores que se corresponden con la región que se despolariza. Cada vector tiene un sentido y una dirección determinados, *señalando* hacia dónde se dirige la despolarización. Existen diversos métodos para calcular el eje. Aquí se propone el siguiente:

1. **Localizar las derivaciones I, II y III.**
2. **Identificar los complejos QRS:** basta con observar sólo un complejo por cada derivación, es decir, únicamente se requiere analizar un ciclo cardíaco.
3. **Estudiar la morfología del QRS** en relación con la línea isoeléctrica. El QRS puede ser positivo *(hacia arriba)*, negativo *(hacia abajo)* o isodifásico, en cuyo caso el complejo tiene un componente positivo y otro negativo de igual amplitud, por lo que *atraviesa* la línea isoeléctrica.

En la **figura 12-3** se especifica el valor del eje en función de la morfología del QRS en las derivaciones de miembros bipolares. Se sabe que el sentido final del vector de la activación cardíaca normal es *de arriba abajo* (desde las aurículas se dirige hacia los ventrículos) y *de derecha a izquierda*, ya que comienza en el nódulo sinoauricular y acaba en el ápex del corazón (situado a la izquierda y ligeramente posterior). Así, si se intenta plasmar esta activación, el vector resultante (suma de todos los vectores cardíacos) quedaría representado mediante la flecha blanca de la **figura 12-3**.

El valor normal del eje cardíaco se encuentra comprendido **entre –30° y +90°**. Se habla de eje izquierdo cuando el valor es menor de –30°, es decir, más negativo (siendo –90° hipernegativo). Por el contrario, un valor mayor de +90° sugiere un eje derecho, si bien algunos autores aceptan hasta +120°. Esto cobra especial interés en el estudio de alteraciones de la conducción intraventricular (bloqueo de rama) o la hipertrofia ventricular, entre otras.

Paso 3. Ritmo cardíaco

La primera cuestión que debe plantearse es si el ritmo cardíaco es **regular** o **irregular**.

Ritmo sinusal

Se denomina ritmo sinusal aquel que responde a las siguientes características:

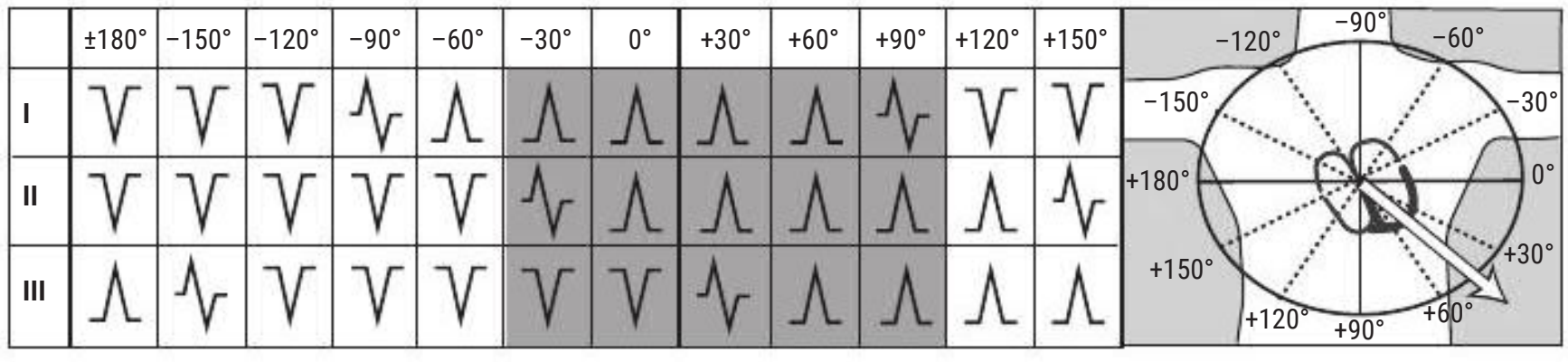


Figura 12-3. Interpretación del eje cardíaco. El área sombreada comprendida entre –30° y +90° representa los valores normales del eje cardíaco.

booksmedicos.org

- **Frecuencia cardíaca:** 60-100 lpm.
- **Ondas P sinusales:** es decir, originadas en el nódulo sinoauricular. Sus particularidades son las siguientes:
  - Son positivas en todas las derivaciones, excepto en aVR.
  - Son, por lo tanto, negativas en aVR.
  - En V_1 pueden ser o positivas o bifásicas). Los electrodos detectan la actividad eléctrica de la aurícula derecha y, posteriormente, de la izquierda, formando una onda bifásica que asciende (parte positiva) y desciende (parte negativa). Esta morfología no debe confundirse con la propia de la onda *P mitrale*.

Aunque tiende a pensarse que el hecho de que todas las ondas P sean seguidas de complejos QRS (relación 1:1) con una duración normal del intervalo PR es una característica del ritmo sinusal, estrictamente no es así.

Arritmias

En un individuo sano el ritmo cardíaco debe ser regular, con una distancia idéntica entre las mismas ondas de cada ciclo cardiaco (p. ej., intervalo RR). Se considera **arritmia** cuando el ritmo es anormal o bien cuando se interrumpe la regularidad fisiológica en un momento dado. No obstante, puede haber pequeñas variaciones del ritmo de causa fisiológica, como una **arritmia sinusal** de origen respiratorio (por variaciones en la actividad simpática y parasimpática), propia de los niños o del adulto joven, y no respiratorio (característica del anciano)

Se recomienda repasar previamente la electrofisiología normal del corazón y el concepto de **marcapasos ectópico** (📎 **anexo 12-1**).

Aunque existe un listado extenso de arritmias (**tabla 12-1**), el objetivo del presente capítulo es transmitir los conceptos básicos de las más significativas y frecuentes. A efectos prácticos, las arritmias se describen en relación con su morfología en el ECG; así, el flúter auricular se desarrollará en el apartado correspondiente al análisis de la onda P. Una información más completa de cada tipo de arritmia puede consultarse en el **capítulo 17**.

Tabla 12-1. Clasificación de las arritmias

Bradiarritmias
Trastornos del automatismo sinusal
Bradicardia sinusal
Arritmia sinusal
Migración del marcapasos
Paro sinusal
Trastornos de la conducción AV
Bloqueos AV
Taquiarritmias
De origen sinusal
Taquicardia sinusal
Taquicardia sinusal paroxística
Extrasístoles
Supraventriculares: auriculares y de la unión AV
Ventriculares
Taquicardias supraventriculares
Taquicardia paroxística supraventricular
Taquicardia auricular con bloqueo
Taquicardia auricular multifocal
Taquicardia no paroxística de la unión AV
Flúter o aleteo auricular
Fibrilación auricular
Taquicardias ventriculares
Taquicardia ventricular clásica
Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)
Taquicardia ventricular polimorfa: *torsade de pointes* o taquicardia helicoidal
Otras taquicardias polimorfas
Fibrilación ventricular

Adaptado de Mont Girbau y Brugada Terradellas, 2020.
AV: auriculoventricular.

Paso 4. Onda P

Deben plantearse varios interrogantes. «¿Hay onda P?» «¿Es sinusal?» «¿Tiene una duración y una amplitud normales?» «¿Sugiere crecimientos auriculares?»

Puesto que la onda P refleja la despolarización auricular, resulta muy útil pensar de un modo automático que *cualquier alteración de la onda P en el ECG traducirá alguna anomalía proveniente de la aurícula.* Así, puede hablarse de alteraciones del auriculograma. En condiciones normales, se activa en primer lugar la aurícula derecha (donde precisamente se sitúa el nódulo sinusal) y, a continuación, la aurícula izquierda. Existe un período en el que coinciden ambas despolarizaciones.

booksmedicos.org

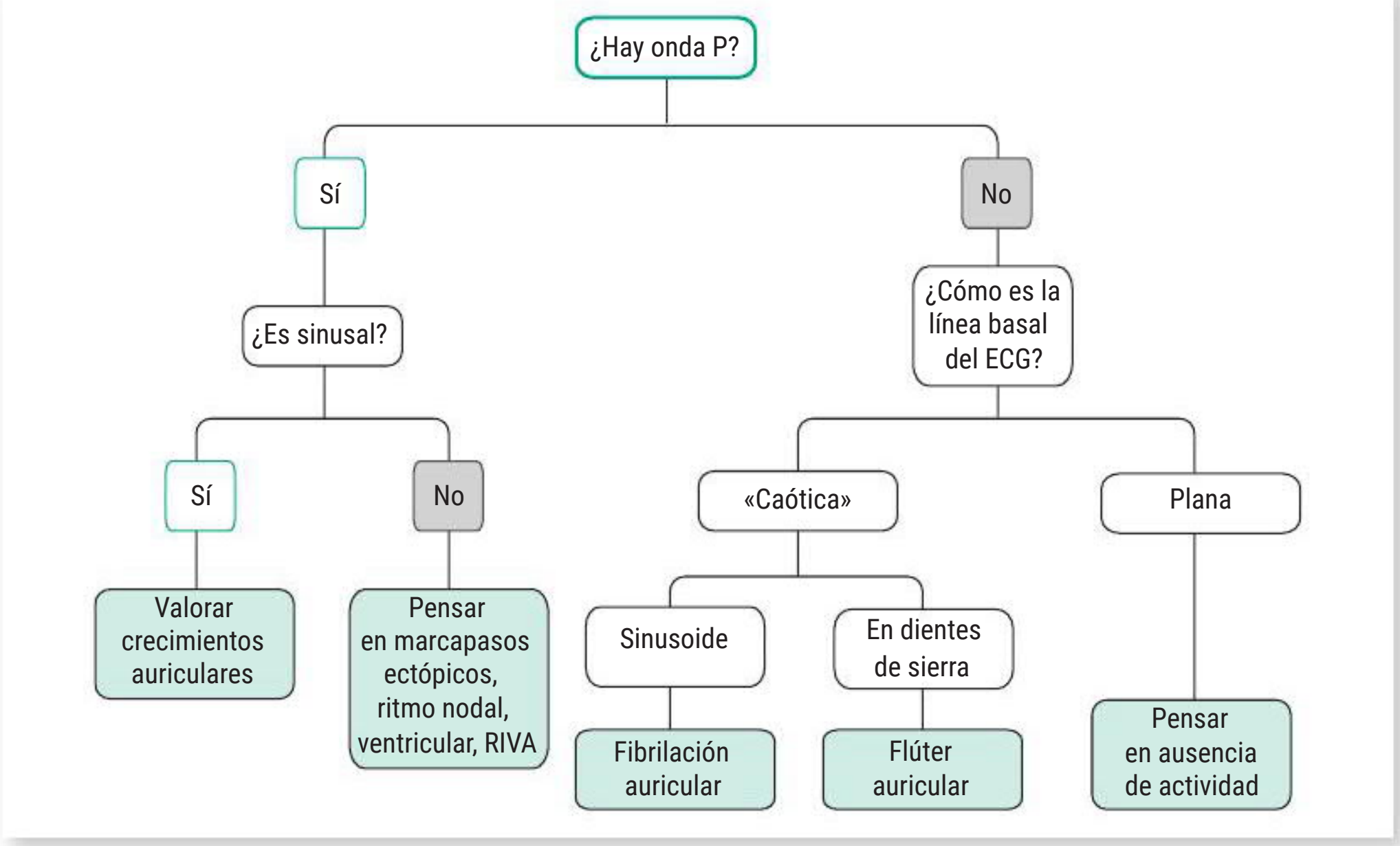


Figura 12-4. Algoritmo simplificado para el estudio paso a paso de la onda P. RIVA: ritmo idioventricular acelerado.

Finalmente, otra cuestión que debe plantearse es si existe o no onda P, ya que en caso negativo, la lista de posibles diagnósticos se reduciría considerablemente **(fig. 12-4)**.

Escenario 1: la onda P es evidente

Hay que plantearse entonces si la onda P es sinusal o no:

- **Es una onda P sinusal.** Ante un trazado con estas características, debe buscarse la presencia de signos que sugieran un posible **crecimiento auricular (tabla 12-2)**. Es más frecuente que las aurículas tiendan a dilatarse en lugar de hipertrofiarse. Esta distensión puede dar lugar a alteraciones de la conducción, que favorecen la aparición de arritmias por reentrada.
- **No es una onda P sinusal.** En esta situación, las ondas P se generan a partir de un foco alternativo al nódulo sinoauricular, por lo que se observarán con características diferentes a las del origen sinusal. Cuando estas ondas cambian de morfología en la misma derivación se habla de marcapasos migratorio **(fig. 12-5 A)**.

Escenario 2: no se aprecia ninguna onda P

Pueden darse dos posibles situaciones, descritas a continuación.

No se observa ninguna onda que preceda al complejo QRS

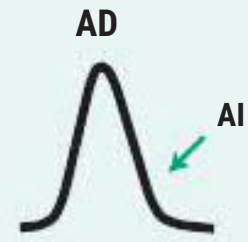
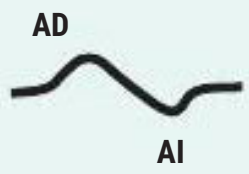
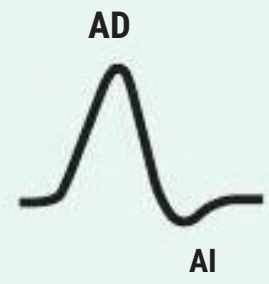
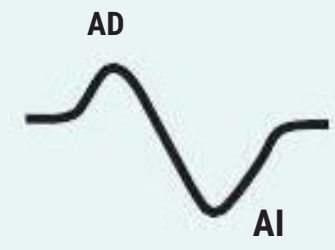
En este caso sólo es visible la línea basal. Indica, básicamente, que las aurículas no se están activando en forma adecuada. Un trazado del ECG en el que no se puede localizar onda P alguna (ni sinusal ni no sinusal) se debe a un **arresto sinusal** o a una **disfunción del nódulo sinoauricular**. Para solventar esta circunstancia, el ritmo se generará en el nódulo auriculoventricular o tendrá un origen ventricular (idioventricular):

- **Ritmo nodal.** Cursará con un QRS estrecho. La frecuencia cardíaca máxima asumible por el nódulo auriculoventricular es de

booksmedicos.org

Tabla 12-2. Onda P en el crecimiento auricular derecho e izquierdo

	Crecimiento auricular	
	Derecho	**Izquierdo**
Nomenclatura	*P pulmonale*	*P mitrale*
Duración	< 0,10 s	> 0,10 s
Amplitud	> 2,50 mm	Normal: 0,05-2,50 mm
Bifásica en V_1-V_2	Deflexión inicial más alta: componente inicial positivo	Deflexión terminal más ancha: componente terminal negativo
Palabra clave	P alta o amplia	P ancha P mellada, con dos «jorobas»
Situaciones en que se presenta	EPOC, asma, tromboembolia pulmonar	Valvulopatía aórtica (estenosis e insuficiencia), miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial

	Morfología normal	Derecho	Izquierdo
II			
V_1			

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

aproximadamente 70 lpm (v. **tabla 17-1**, **cap. 17**). Así pues, un ECG sin onda P, con un QRS estrecho y una frecuencia cardíaca > 70 lpm corresponderá a una **taquicardia paroxística de la unión auriculoventricular o nodal (fig. 12-5 B)**.

- **Ritmo de origen ventricular.** Se presenta con un QRS ancho o aberrante. La frecuencia cardíaca máxima será de 50 lpm. En el caso de cumplirse las características descritas pero con una frecuencia > 50 lpm se hablará de **ritmo idioventricular acelerado** (RIVA).

No es posible diferenciar la onda P

Esta dificultad estaría causada por la existencia de otro tipo de ondas. Se debe a una actividad auricular errática provocada por las siguientes arritmias:

- **Fibrilación auricular (fig. 12-5 C).** No hay onda P, y en su lugar existe una serie de *ondas caóticas provocadas por la activación de distintos focos auriculares por mecanismos de reentrada*. En otras palabras: la activación auricular no surge del nódulo sinoauricular. En este caso, la frecuencia auricular es muy elevada, pudiendo alcanzar los 600 lpm. Dado que la fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente después de las extrasístoles, resulta muy acertado recordar que *un ECG arrítmico y sin ondas P sugiere una fibrilación auricular mientras no se demuestre lo contrario*.
- **Flúter o aleteo auricular (fig. 12-5 D).** De modo característico aparece una serie de ondas con morfología típica en «dientes de sierra» con un trazado que, generalmente, es regular. Dichas ondas se deben a las contraccio-

booksmedicos.org

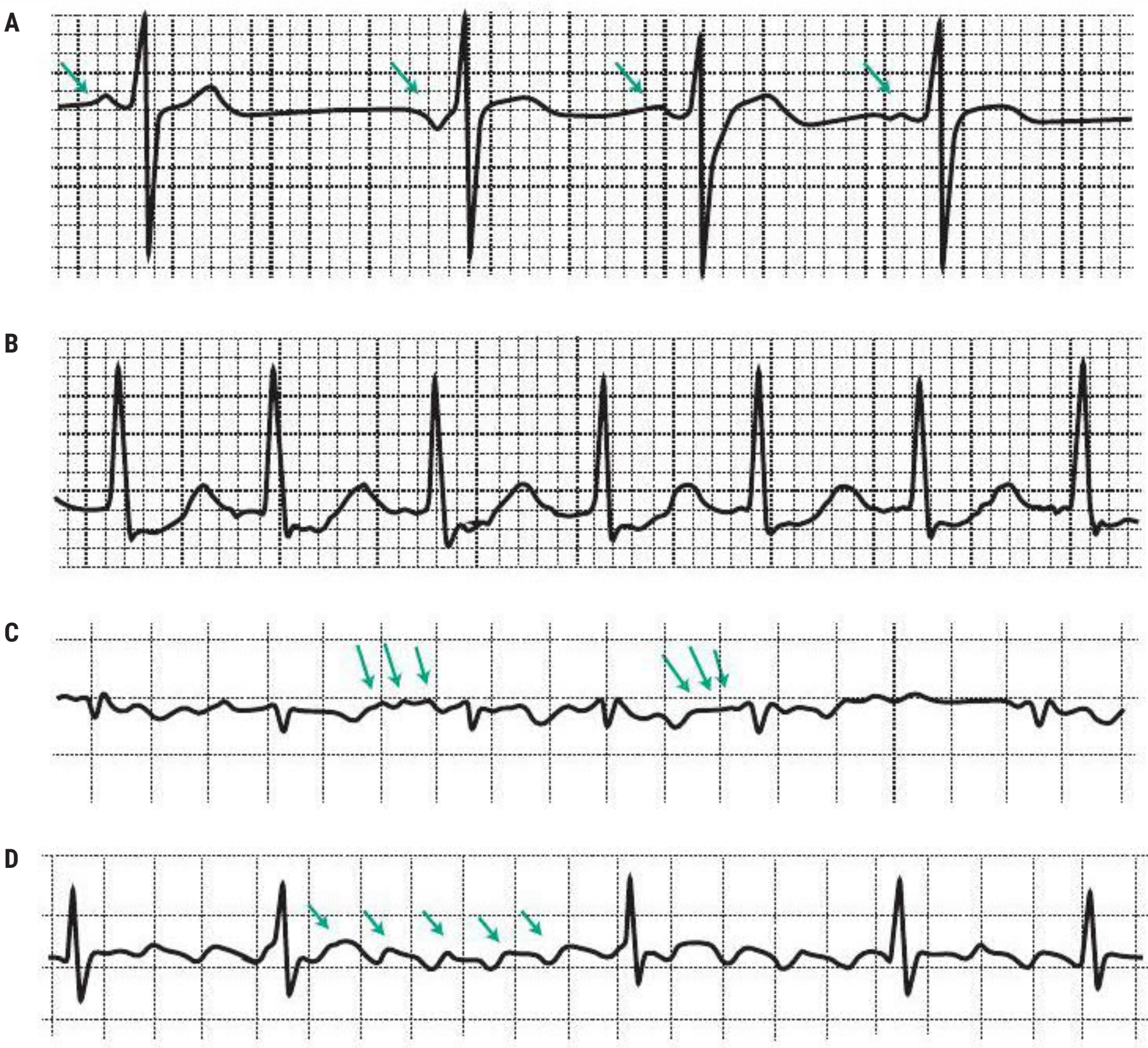


Figura 12-5. Ritmos con ausencia de ondas P sinusal. **A)** Presencia de ondas P no sinusales y cambiantes: marcapasos migratorio. Obsérvese la variación de la morfología en las distintas ondas P. Se pueden encontrar al menos cuatro focos auriculares distintos que están generando una despolarización lejos del nódulo sinoauricular (flechas). **B)** Taquicardia regular y ausencia de ondas P sinusales: taquicardia paroxística nodal. **C)** Ritmo irregular y ausencia de ondas P sinusales: se aprecian oscilaciones rápidas (ondas f) producidas por una actividad caótica auricular (fechas). Se trata de una fibrilación auricular. **D)** Trazado regular y ausencia de ondas P sinusales: se observan las llamadas ondas f generadas por la activación auricular anormal (flechas). Nótese la presencia de un trazado característico «en dientes de sierra». Este trazado de ECG corresponde a un flúter auricular de conducción variable. (C y D cedidos por el profesor Pedro Brugada Terradellas.)

nes anormales de las aurículas, por activación también de un foco ectópico auricular. Las características del flúter pueden resumirse del siguiente modo:

- Frecuencia auricular habitualmente de 300 lpm.
- Trazado regular.
- Conducción entre aurículas y ventrículos normalmente 2:1, por lo que la frecuencia cardíaca reflejada en el ECG suele ser de 150 lpm (es decir: 300/2).

Paso 5. Intervalo PR

Deben plantearse dos interrogantes con respecto al intervalo PR. ¿Cuál es su duración? ¿Todas las ondas P van seguidas de un QRS?

El intervalo PR puede encontrarse de tres formas: **normal**, **alargado** o **acortado** (fig. 12-6). Es importante memorizar que su valor normal es de **0,12-0,20 s** (equivalente a 3-5 cuadrados pequeños) y hasta 0,22 s en individuos > 60 años.

El intervalo PR traduce la progresión del impulso eléctrico desde el nódulo sinoauricu-

booksmedicos.org

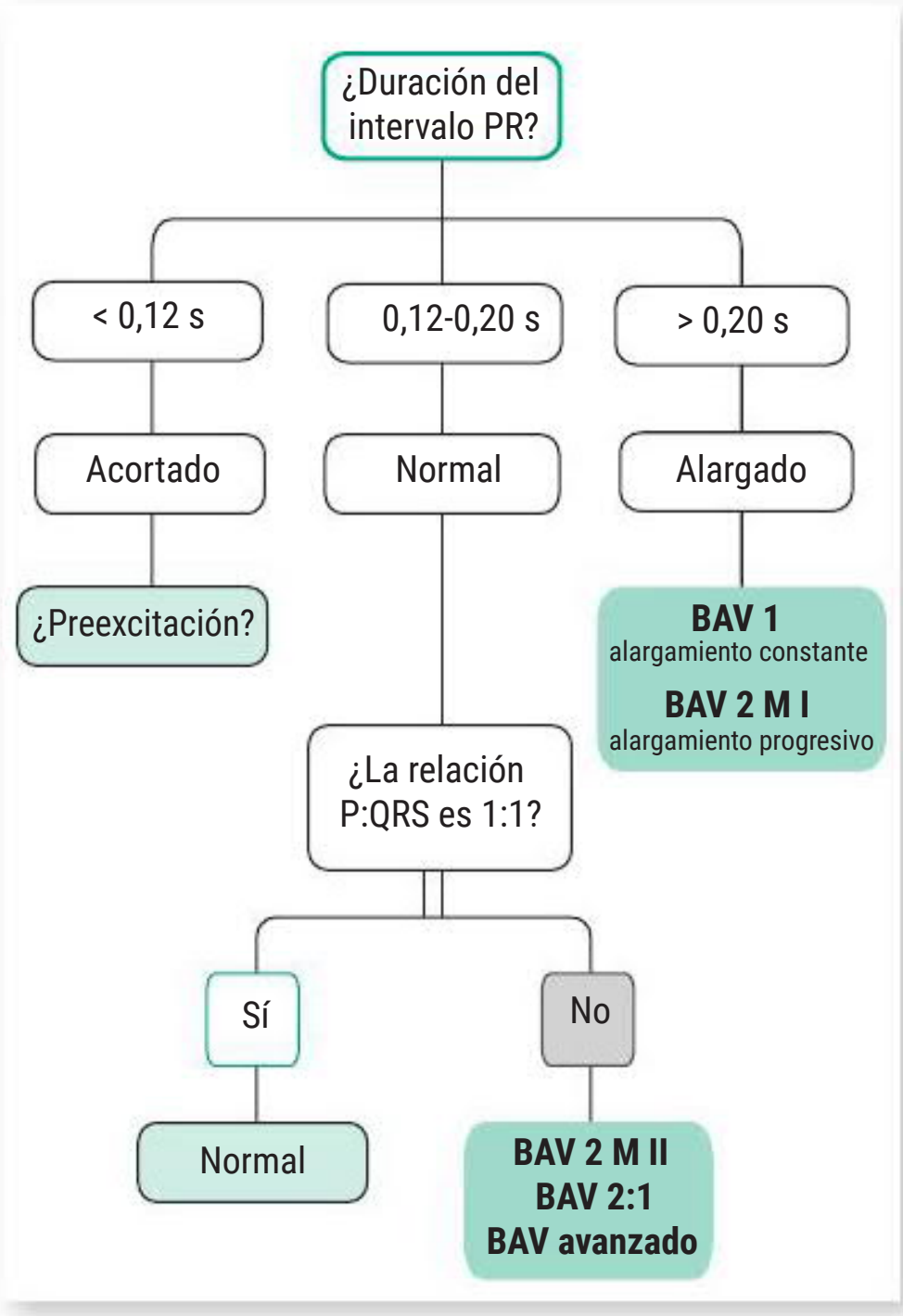


Figura 12-6. Algoritmo para el estudio del intervalo PR. BAV 1 y BAV 2: bloqueo auriculoventricular de primero y segundo grado, respectivamente; M I y M II: Mobitz I y II, respectivamente.

lar hacia los ventrículos. Cuando se comprende este concepto resulta fácil deducir que, previamente al intervalo PR, debe existir la onda P y, a continuación de éste, el complejo QRS. Así, al analizar el intervalo PR debe comprobarse que todas las ondas P están seguidas de un QRS (relación 1:1). En caso contrario podría tratarse de un **bloqueo auriculoventricular**.

Bloqueos auriculoventriculares

Clásicamente se han definido tres tipos de BAV; el de primer grado y el de segundo grado tipo I tienen en común un intervalo PR de mayor duración, es decir: superior a 0,20 s (y a 0,22 s en individuos > 60 años) **(tabla 12-3)**.

- **BAV de primer grado.** El intervalo PR está *alargado de manera constante* y siempre existe un complejo QRS después de la onda P (relación 1:1).

- **BAV de segundo grado, 2:1 y avanzado:**

  – *BAV de segundo grado tipo I (tipo Mobitz I o tipo Wenckebach).* Hay un *alargamiento progresivo* del intervalo PR hasta que una onda P no conduce *su QRS*; es decir, desaparece un complejo QRS, pero no lo hace de forma repentina, sino más bien esperada, puesto que el citado alargamiento *anticipa lo que va a suceder*. Precisamente este alargamiento es lo que se conoce como conducta o fenómeno de Wenckebach. Para establecer el diagnóstico se requieren, como mínimo, dos ondas P conducidas consecutivas; de lo contrario, no puede valorarse el posible alargamiento.

  – *BAV de segundo grado tipo II (tipo Mobitz II).* Hay un PR habitualmente normal, con *aparición* brusca de ondas P que no conducen. Es decir: desaparece súbitamente un complejo QRS, de forma totalmente inesperada. Este bloqueo se produce de forma característica junto con un bloqueo intraventricular.

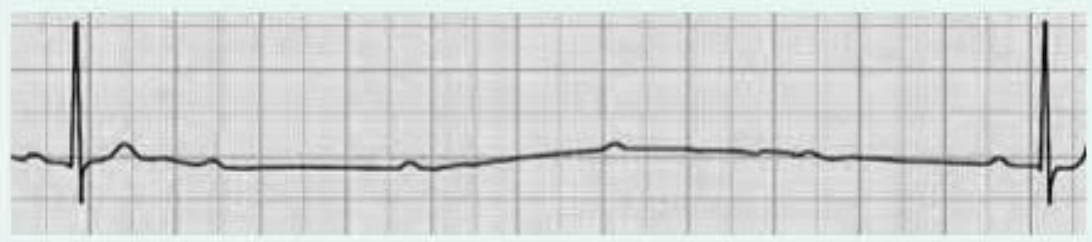
  – *BAV 2:1.* Tradicionalmente se entendía como un tipo de BAV de segundo grado. En la actualidad se considera, sin embargo, una entidad independiente. Una onda P conduce su QRS, y la siguiente está bloqueada; este ciclo se repite sucesivamente.

  – *BAV avanzado o de alto grado.* Es un grado avanzado de cualquiera de las formas previas. Al menos 2 ondas P consecutivas estarán bloqueadas, siendo el PR de la que conduce constante (como en el 2:1).

- **BAV de tercer grado.** En este tipo de BAV ninguno de los impulsos auriculares conduce a los ventrículos. Es decir: en el ECG se aprecia una *asincronía entre las ondas P y los complejos QRS,* existiendo por lo tanto una disociación auriculoventricular. La frecuencia del ritmo de escape ventricular y la morfología del QRS tienen un gran valor pronóstico. En este contexto, si el ritmo de escape es infrahisiano (es decir, ritmo ventricular), dará lugar a una frecuencia generalmente < 40 lpm con un complejo QRS

booksmedicos.org

Tabla 12-3. Clasificación de los bloqueos auriculoventriculares

Tipo	Características	ECG
BAV 1	El iPR está alargado de manera constante	
BAV 2 Tipo I	Alargamiento progresivo de iPR, hasta que una onda P no conduce. El complejo QRS desaparece de forma «esperada»	
Tipo II	De modo brusco se observa una onda P que no conduce. El complejo QRS desaparece entonces súbitamente	
BAV 2:1	Una onda P conduce y la siguiente está bloqueada	
BAV avanzado	Dos o más ondas P están bloqueadas. La que conduce tendrá un iPR constante1	
BAV 3	Disociación completa AV. Estrictamente no hay intervalo PR	

Tomado de Davis, 2010.
AV: auriculoventricular; BAV 1, BAV 2 y BAV 3: bloqueo auriculoventricular de primero, segundo y tercer grado, respectivamente.

ancho y aberrante, lo que aumenta el riesgo de asistolia. Cuando es suprahisiano (ritmo nodal), la frecuencia cardíaca oscilará entre 40 y 60 lpm y los complejos QRS serán estrechos. Puede darse la circunstancia de que un paciente con fibrilación auricular desarrolle un BAV de tercer grado; en este caso se observará un trazado rítmico, con una frecuencia cardíaca baja, presencia de ondas F y complejos QRS lentos o anchos en función del nivel de producción del ritmo de escape.

Preexcitación

Los ventrículos se despolarizan antes de lo esperado, debido, *grosso modo,* a que son activados por otra vía diferente de la fisiológica (**fig. 12-7**). En el ECG se aprecia un intervalo PR acortado, acompañado de una **onda delta**, deformidad en la rama ascendente de la onda R que ensancha el complejo QRS. Cuando la preexcitación se asocia a ciertas manifestaciones clínicas (p. ej., palpitaciones, astenia, disnea o incluso síncope) se denomina **síndrome de Wolff-Parkinson-White**.

Paso 6. Complejo QRS

Deben plantearse varios interrogantes. ¿Cuáles son la duración y la amplitud de los complejos QRS? ¿Existe un trastorno de la conducción intraventricular? ¿Es normal la transición de la onda R? ¿Existen ondas Q anormales?

booksmedicos.org

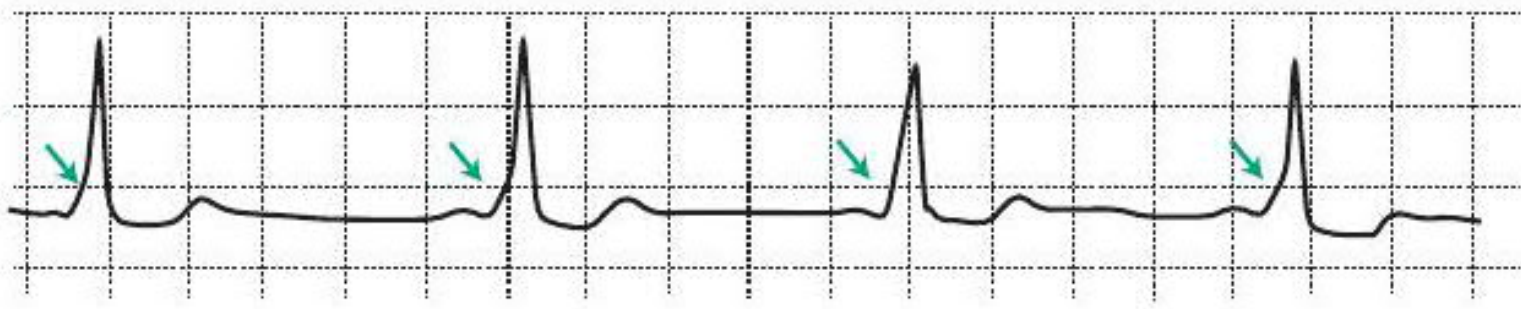


Figura 12-7. Ritmos con ausencia de ondas P sinusal: preexcitación. Acortamiento del intervalo PR, QRS ancho y presencia de onda delta (flechas). (ECG cedido por el profesor Pedro Brugada Terradellas.)

En el complejo QRS, la primera onda descendente (negativa) no precedida de una onda R se denomina **onda Q**, y la primera ascendente (positiva) recibe el nombre de **onda R**. Se conoce como **onda S** a la onda negativa que sigue a una onda R. *Se considera normal que el complejo QRS en las derivaciones derechas (V_1- V_2) sea predominantemente negativo, y en las derivaciones izquierdas (V_5-V_6), positivo* **(fig. 12-8 A)**.

El complejo QRS, incluso en condiciones normales, no siempre está compuesto por sus tres ondas características, es decir, Q, R y S, y, por otra parte, su morfología puede ser variada **(fig. 12-8 B)**. Es muy importante llevar a cabo su análisis sistematizado, a fin de evitar que pasen inadvertidas las posibles anomalías. El esquema de interpretación propuesto es el siguiente:

1. Duración.
2. Amplitud.
3. Transición.
4. Presencia de ondas Q patológicas.

Duración

La duración normal del complejo QRS es de **0,04-0,12 s**. Así, cuando es ≥ 0,12 s debe pensarse, en primer lugar, en un **trastorno de conducción intraventricular**: **bloqueo de rama**.

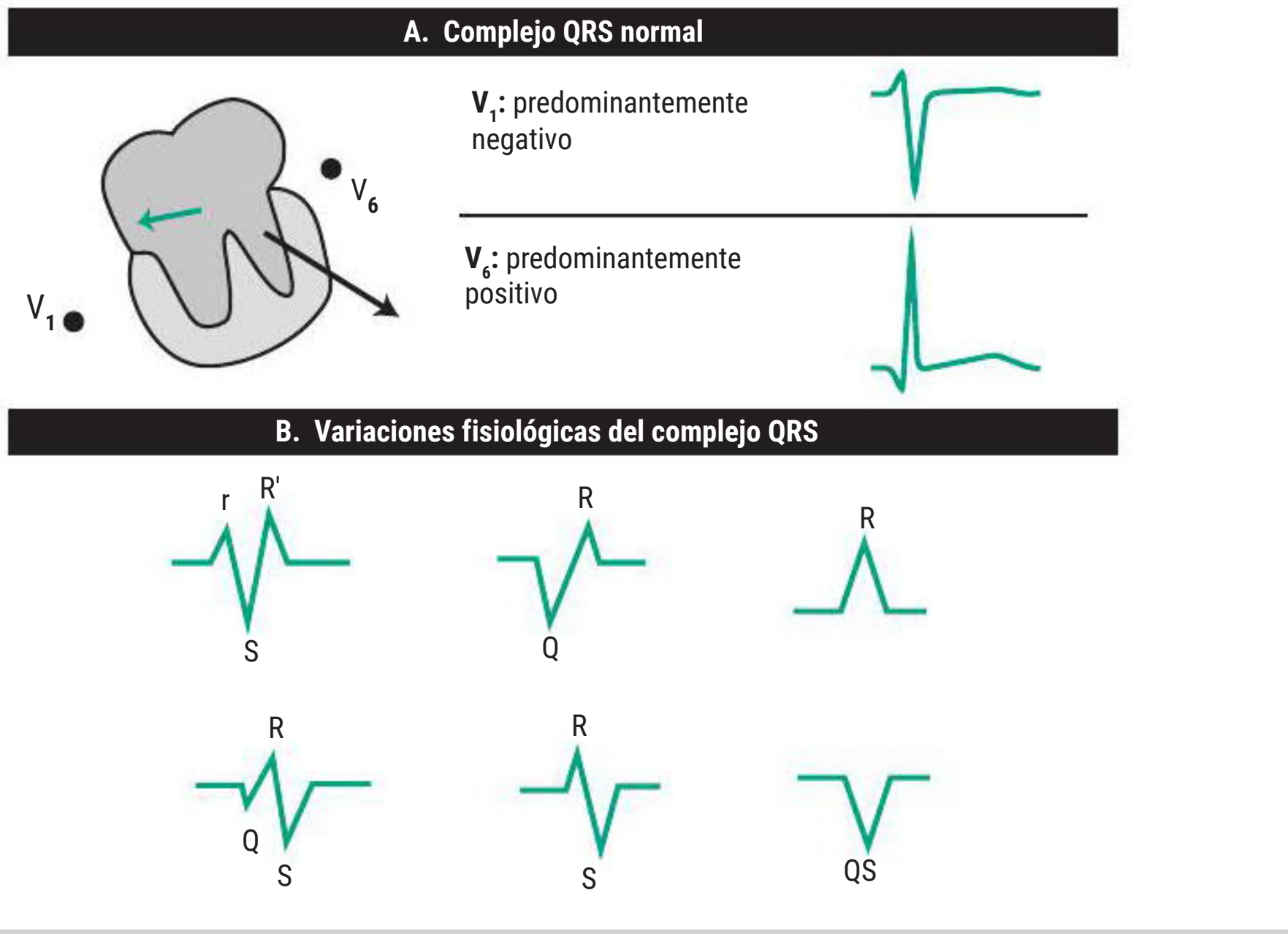


Figura 12-8. Complejo QRS: morfología normal **(A)** y variaciones fisiológicas **(B)**.

booksmedicos.org

El bloqueo de rama se debe a la interrupción del impulso eléctrico en las ramas izquierda o derecha del **haz de His**. Este bloqueo provoca que los ventrículos no se despolaricen simultáneamente. Así, el ventrículo no bloqueado (p. ej., el derecho en un bloqueo de rama izquierda) se activa de modo normal, pero el ventrículo alterado lo hace tardíamente. La consecuencia de este fenómeno en el ECG se traduce en un *aumento de la duración del complejo QRS, es decir, en una prolongación de la contracción ventricular*.

Otro hallazgo electrocardiográfico típico es el **cambio del eje cardíaco**. Éste se desplaza *hacia el lado contrario del bloqueo*, es decir, en un bloqueo completo de rama izquierda, el eje se traslada a la derecha, y viceversa. Los bloqueos de rama pueden provocar en mayor o menor medida alteraciones del segmento ST, por lo que pueden dificultar la interpretación de los cambios de la repolarización en el síndrome coronario agudo. Los criterios de Sgarbossa modificados son de utilidad en estos casos.

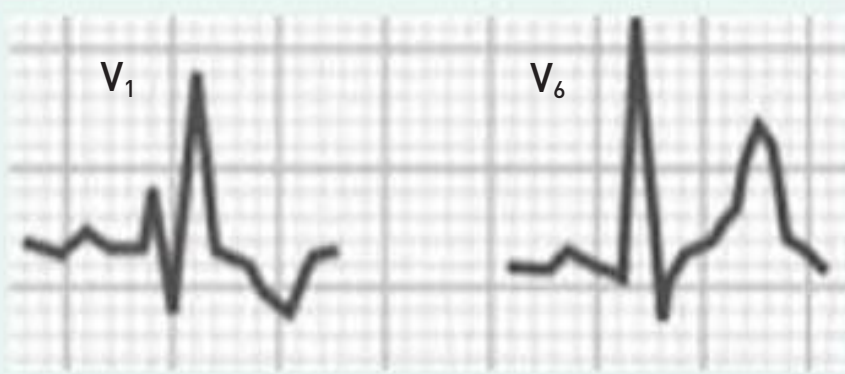
En la **tabla 12-4** se recogen las características principales del bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y de rama izquierda (BCRI) del haz de His.

La rama izquierda del haz de His se divide en dos fascículos: **anterior y posterior**. El primero conduce el impulso eléctrico hacia la región anterosuperior del ventrículo izquierdo, mientras que el segundo lo hace hacia la zona posteroinferior de éste. La transmisión a través de estos fascículos también puede encontrarse bloqueada, denominándose entonces **hemibloqueos**. Las características de los **hemibloqueos anterosuperior (HBA) posteroinferior (HBP)** se recogen la **tabla 12- 5**.

Por definición, un BCRI es un **bloqueo bifascicular**. La combinación de un BCRD con un hemibloqueo de cualquiera de los fascículos del haz de His también cumple la denominación de bloqueo bifascicular. Este bloqueo puede ser responsable de manifestaciones clínicas como presíncope o síncope, que aumentan el riesgo de progresión a BAV de tercer grado.

Por último, se habla de **bloqueo trifascicular** cuando se dan algunas de las siguientes circunstancias:

Tabla 12-4. Características de los trastornos de la conducción intraventricular: bloqueo de rama

Bloqueo de rama derecha	Bloqueo de rama izquierda
Se interpretarán atendiendo a las derivaciones V_1 y V_6	
• QRS ⩾ 0,12 s • V_1: patrón rSR'; T negativa y asimétrica • V_6: patrón qRs o Rs; la onda S puede estar empastada	• QRS ⩾ 0,12 s • V_1: patrón QS • V_6: onda R empastada, monofásica (ausencia de onda Q y S); onda T negativa
Clave: QRS ancho y positivo en V_1, en forma de «M»	**Clave:** QRS ancho y negativo en V_1, en forma de «V»
	

Trazados de ECG inferiores cedidos por el profesor Pedro Brugrada Terradellas.

booksmedicos.org

Tabla 12-5. Tipos de hemibloqueos

Hemibloqueo	Fascículo bloqueado del haz de His	Eje eléctrico	Características del complejo QRS
Anterosuperior	Anterior	Desviado a la izquierda: entre –45° y –90°	• Estrecho: < 120 ms • qR en I y aVL • Onda R pequeña en III, que es aún más pequeña que la onda R en II • *R-peak time* ⩾ 45 ms
Posteroinferior	Posterior	Desviado a la derecha: entre 105° y 180°	• Estrecho: < 120 ms • rS en I y aVL y qR en III y aVF

R-peak time: intervalo al pico de la onda R.

- **Bloqueo de rama alternante**, es decir, BCRD en un ciclo cardíaco y BCRI en el siguiente.
- **BCRD con hemibloqueo alternante** de los fascículos anterior y posterior.
- Cualquiera de las formas de **bloqueo bifascicular con un intervalo His-ventricular prolongado**, siendo éste un medidor de la conducción auriculoventricular.
- **BAV de tercer grado intermitente con ritmo idioventricular.**
- Existe cierta controversia respecto a considerar un bloqueo bifascicular con un BAV de primer grado como bloqueo trifascicular. Sin embargo, en la práctica esta combinación con un intervalo His-ventricular prolongado es indicación de tratamiento con marcapasos.

Amplitud de las ondas R y S

La amplitud de las ondas guarda relación con la magnitud de la activación. El análisis de la amplitud del QRS puede realizarse observando la altura de la onda R y la *profundidad* de la onda S. Ante un aumento del *tamaño* de estas ondas, debe pensarse, en primer lugar, en una **hipertrofia ventricular**.

La amplitud de las ondas tiene relación con la magnitud de la activación. Es decir, la activación de estructuras como los ventrículos produce ondas altas o profundas, ya que su despolarización debe ser suficientemente potente para producir una contracción efectiva que bombee la sangre hacia las arterias aorta y pulmonar

Es conveniente repasar algunos fenómenos que ocurren en condiciones normales, ya que, al entenderlos, resulta más fácil comprender las situaciones patológicas sin tener que recurrir a la memoria.

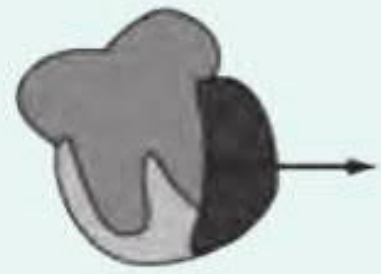
El QRS (al igual que cualquier otra onda) presenta un aspecto diferente dependiendo de la derivación desde la que se esté registrando el impulso eléctrico. Cabe recordar el sentido del vector resultante de la despolarización cardíaca: **de arriba abajo**, **de adelante atrás** (lo que explica por qué el QRS es predominantemente negativo en V_1 y positivo en V_2) y de **derecha a izquierda**, de modo que en las derivaciones derechas (V_1 y V_2, que son anteriores), *el impulso «se aleja» del electrodo* (lo cual se traduce en una **onda negativa**), mientras que en las derivaciones izquierdas (V_5 y V_6, que son posteriores), *la despolarización ventricular «se acerca» al electrodo*, por lo que la misma actividad cardíaca aparece ahora como una **onda positiva**.

La pequeña onda inicial (R en V_1 y Q en V_6) corresponde a la *despolarización del tabique interventricular*, siendo el sentido de su activación opuesto al del vector de los ventrículos (flechas, **tabla 12-6**): positiva en V_1 y negativa en V_6.

¿Qué sugiere un aumento de la amplitud del complejo QRS? Puede reflejar una **hipertrofia ventricular**, que consiste en un incremento de la masa muscular de los ventrículos, aunque no necesariamente de ambos. Se habla de hipertrofia ventricular izquierda y/o derecha. El ventrículo hipertrofiado tiene más masa muscular, por lo que la despolarización es más duradera, lo cual se traduce en el ECG en un aumento del tamaño de las ondas R (más alta) y S (más profunda) (v. **tabla 12-6**).

booksmedicos.org

Tabla 12-6. Características de la hipertrofia ventricular

Hipertrofia ventricular izquierda	Hipertrofia ventricular derecha
Se interpretarán atendiendo a las derivaciones V_1 y V_6	
Criterios: onda S profunda en las derivaciones derechas (V_1) y onda R alta en las derivaciones izquierdas (V_6)	**Criterios:** onda R predominante en las derivaciones derechas
V_1 V_6	V_1 V_6
	
Las flechas representan el vector resultante de la despolarización.	

Además, de forma análoga al bloqueo de rama, la hipertrofia ventricular también puede provocar un cambio del eje cardíaco, que en este caso será *hacia el mismo lado en el que existe la hipertrofia*.

Existen diversos criterios electrocardiográficos para su diagnóstico. Los más empleados son los **criterios de Sokolow-Lyon**, que consisten en:

1. Medir la profundidad de una onda S en las derivaciones derechas (p. ej., V_1).
2. Calcular la altura de una onda R en las derivaciones izquierdas (p. ej., V_6).
3. Si la suma que resulta de ambos valores (S + R) es ≥ 35 mm, cabe sospechar una hipertrofia ventricular izquierda.

¿Cómo se produce la transición?

La transición del QRS hace referencia a los cambios progresivos fisiológicos que sufre este complejo durante la despolarización ventricular, al ser captada por los diferentes electrodos precordiales **(fig. 12-9)**. Consiste en el cambio de polaridad del QRS, que pasa de ser predominantemente negativo (V_1) a principalmente positivo (V_6) Las alteraciones que afectan a la activación ventricular, como el BCRD o el BCRI, pueden modificar o trasladar la transición normal del complejo QRS. Una progresión inadecuada de la onda R, que no aumenta de tamaño como debería a lo largo del recorrido por las derivaciones precordiales, puede traducir un infarto anterior.

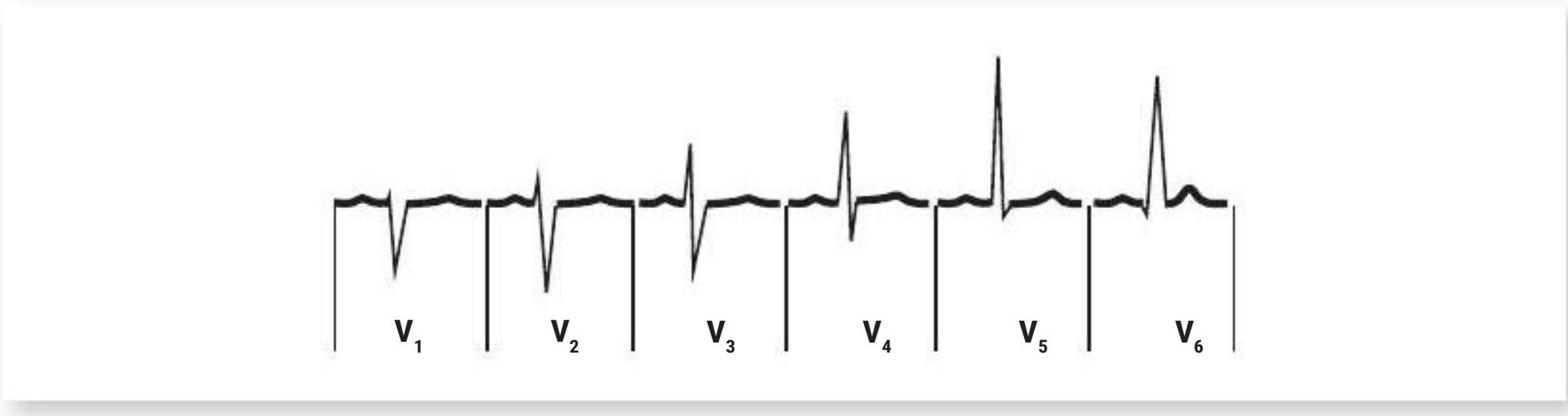


Figura 12-9. Transición normal del complejo QRS.

booksmedicos.org

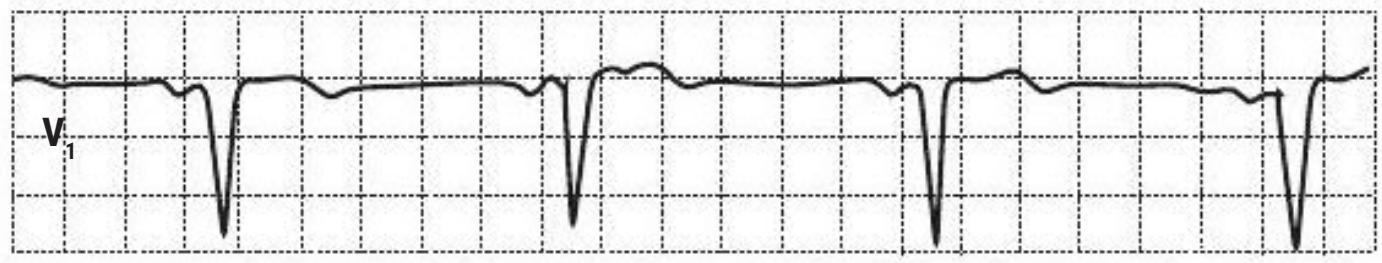


Figura 12-10. Ondas Q de necrosis. (ECG cedido por el profesor Pedro Brugada Terradellas.)

¿Se observan ondas Q patológicas?

Las ondas Q siempre deben buscarse en el ECG. Su existencia sugiere **necrosis miocárdica**, expresión evidente de un **infarto completado** o **transmural** (**fig. 12-10**; v. también **cap. 14**). Las características de las ondas Q patológicas son las siguientes:

- Duración ≥ 0,04 s.
- Mayor amplitud (profundidad): superior al 25 % del tamaño de la onda R.
- Aparición en derivaciones *donde no se la espera*, es decir: sólo puede haber ondas Q no patológicas (en derivaciones contiguas) en I, aVL, V_5 y V_6, correspondiendo a la región izquierda.

En resumen, la onda Q patológica es ancha y profunda y aparece en derivaciones donde no debe estar.

Paso 7. Segmento ST

Con respecto a este componente del ECG deben plantearse varios interrogantes. ¿Es isoeléctrico? ¿Está elevado o descendido?

Aunque el segmento ST puede verse alterado en numerosos procesos patológicos (**tabla 12-7**), debe pensarse, en primer lugar, en la **cardiopatía isquémica** (v. **caps. 14** y **15**) es decir, *una elevación o un descenso del segmento ST sugiere un síndrome coronario agudo* hasta que se demuestre lo contrario. De este modo podrán detectarse precozmente las situaciones de peligro potencial para el paciente.

Paso 8. Onda T e intervalo QT

En este caso se analizará si la onda T es concordante con el complejo QRS. *Como regla general, la onda T normal es positiva en todas las derivaciones excepto en aVR*. Al igual que ocurre con el

Tabla 12-7. Principales causas de alteración del segmento ST

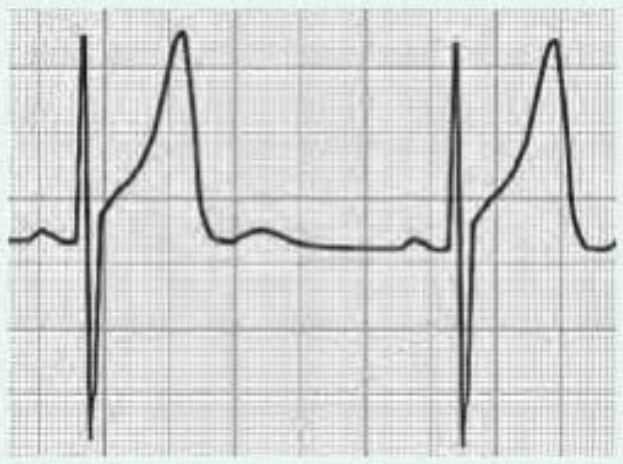
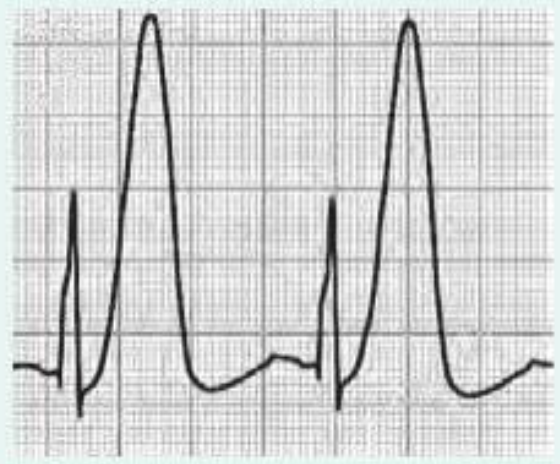
Elevación del segmento ST	Descenso del segmento ST
Cardiopatía isquémica Pericarditis aguda *Cor pulmonale* agudo Hiperpotasemia Hipotermia Miocardiopatías Otras: fisiológico en deportistas, estimulación parasimpática, repolarización precoz, malformaciones torácicas	Variante de la normalidad Cardiopatía isquémica Tratamiento con digoxina o diuréticos Hipopotasemia Prolapso mitral Secundario a bloqueo de rama o hipertrofia ventricular

Adaptado de Cortina Llosa et al., 1995.

booksmedicos.org

Tabla 12-8. Principales causas de alteración de la onda T

Onda T aplanada o negativa	Onda T picuda o más positiva
Fisiológico en niños, deportistas, raza negra, hiperventilación	Fisiológico en deportistas, estimulación parasimpática
Alcoholismo crónico	Alcoholismo crónico
Secundario a fármacos como amiodarona	Cardiopatía isquémica
Cardiopatía isquémica	Cardiopatías con sobrecarga diastólica
Cor pulmonale agudo o crónico	Crecimiento ventricular izquierdo
Pericarditis	Isquemia subepicárdica posterior (imagen especular en V_1 y V_2)
Miocarditis, miocardiopatías	Pericarditis aguda
Hipopotasemia	Accidente cerebrovascular
Prolapso mitral (en derivaciones izquierdas)	Hiperpotasemia
Alteración de la repolarización secundaria a bloqueos de rama o crecimientos ventriculares	

Onda T fisiológica	Isquemia hiperaguda	Hiperpotasemia
		

Adaptado de González Juanatey et al., 2010

segmento ST, las alteraciones de la onda T pueden obedecer a causas muy variadas **(tabla 12-8)**. Simplificando mucho, ante una anomalía de la onda T deben considerarse las siguientes etiologías: **cardiopatía isquémica** (en la fase aguda y como cambios postinfarto), **repolarización precoz**, **sobrecarga ventricular**, **alteraciones iónicas** y **fármacos**.

Paso 9. Intervalo QT

Debe analizarse si el intervalo QT es normal, largo o corto. Así, con respecto a sus alteraciones, cabe destacar:

- **QT alargado (mayor duración).** Es propio de: **insuficiencia cardíaca**, **enfermedad coronaria**, **alteraciones electrolíticas** (p. ej., hipocalcemia) y **síndrome del QT largo congénito**. El QT también puede estar alargado por numerosos fármacos: antiarrítmicos del grupo Ia (p. ej., procainamida) y del grupo III (p. ej., amiodarona o sotalol), antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas. Un aspecto importante que debe recordarse es que un intervalo QT alargado predispone típicamente a la aparición de una arritmia ventricular, la taquicardia helicoidal o *torsade de pointes* **(fig. 12-11)**.

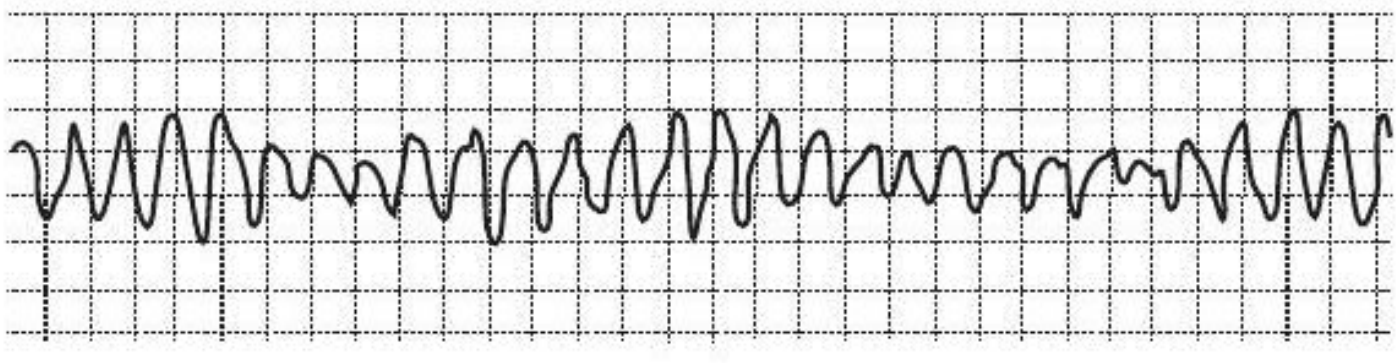


Figura 12-11. Taquicardia helicoidal o *torsade de pointes*.

booksmedicos.org

- **QT acortado.** Se observa en los casos de **repolarización precoz**. Uno de los fármacos responsables de esta alteración es la **digoxina**. También se puede encontrar de forma secundaria a **hipercalcemia**, **hiperpotasemia** o **hipertermia**.

PUNTOS CLAVE

- Debes realizar siempre la lectura del ECG lo más ordenada posible: frecuencia cardíaca, eje, ritmo, onda P, intervalo PR, complejo QRS, segmento ST, onda T e intervalo QT.
- Se considera taquicardia y bradicardia sinusales cuando la frecuencia cardíaca es > 100 lpm y < 60 lpm, respectivamente.
- El eje es el vector resultante que aparece al analizar todas las fuerzas despolarizantes que conlleva la activación de la masa muscular. Ten en cuenta que su sentido normal es de arriba abajo y de derecha a izquierda, hacia el ápex.
- Ante un trazado arrítmico y sin ondas P diferenciables, piensa en una fibrilación auricular.
- Debes sospechar un flúter auricular ante un trazado sin ondas P evidentes, sustituidas por ondas regulares con morfología clásica «en dientes de sierra».
- Un intervalo PR ⩾ 0,20 s es, por definición, un bloqueo auriculoventricular. Un intervalo PR < 0,12 s sugiere una preexcitación.
- Ante un complejo QRS > 0,12 s has de pensar en un trastorno de la conducción intraventricular: bloqueo de rama. Debes buscarlo en V_1 y V_6: un QRS ancho y positivo en V_1 suele ser un BCRD, mientras que un QRS ancho y negativo en V_1 suele ser un BCRI.
- Un complejo QRS de mayor amplitud que la normal es propio de la hipertrofia ventricular.
- Ante un segmento ST descendido o elevado debes descartar siempre un síndrome coronario agudo.
- En la cardiopatía isquémica la onda T puede apreciarse tanto aplanada como alta y ancha.
- La primera alteración en el ECG de la hiperpotasemia es la aparición de ondas T picudas.
- Un intervalo QT largo puede provocar una taquicardia helicoidal o *torsade de pointes*.

LECTURAS RECOMENDADAS

Brugada J, Brugada P, Brugada R. Nuestros electrocardiogramas más queridos. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007.

Cabrera Bueno F, Gómez Doblas JJ. Electrocardiografía. Interpretación práctica del ECG. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2015.

Cortina Llosa A, Fuster de Carulla V, Cruz Fernández JM et al. Examen clínico del sistema cardiovascular. En: Rozman C, ed. Medicina interna, 13ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995; p. 448.

Davis D. Interpretación del ECG, 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 443-9.

Dubin D. Electrocardiografía práctica: lesión, trazado e interpretación, 3ª ed. México DF: McGraw-Hill/Nueva Editorial Interamericana, 1976.

Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. Goldberger´s Clinical electrocardiography. A simplified approach, 9ª ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2018.

González Juanatey JR, Grigorian Shamangian L, Varela Román et al. Examen clínico del sistema cardiovascular. En: Rozman C, Cardellach López F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 16ª ed. Barcelona: Elsevier, 2010; p. 449.

Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiografía. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, eds. Braunwald. Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular, 11ª ed. Italia: Elsevier, 2019; p. 117-53.

Mont Girbau L, Brugada Terradellas J. Arritmias cardíacas. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 436.

Schwieler J, Swahn E, Alfredsson J, Szamlewski P. EKG-tolkning. En klinisk guide, 2ª ed. Danderyd (Suecia): Bäwer och Nilsson AB, 2014.

Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2012; 65: 656-67.

Wesley K. Huszar. Interpretación del ECG: monitorización y 12 derivaciones, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017.

booksmedicos.org

Dolor torácico

13

G. Ferreira Padilla, T. Ferrández Antón y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Reconocer la importancia de la valoración precoz y buscar las causas del dolor torácico para poder identificar rápidamente a los pacientes que requieren una actuación inmediata.
- Reconocer el valor de la anamnesis y saber qué y cómo preguntar de modo que ya desde esta fase pueda plantearse el diagnóstico diferencial y la sospecha diagnóstica más probable
- Aprender a clasificar el dolor torácico sobre la base de sus características y del contexto en el que aparece.
- Conocer qué medidas diagnósticas y terapéuticas inmediatas deben aplicarse, particularmente en los casos más graves.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico se define como una *molestia anómala e inespecífica localizada en el área delimitada entre la base del cuello y el diafragma*. Constituye una de las causas más frecuentes de consulta, especialmente en los servicios de urgencias. Tiene significados muy diversos, pudiendo ser la primera manifestación clínica de una emergencia médica o carecer de interés en cuanto al pronóstico.

Ante un paciente con un dolor torácico agudo deben descartarse con la mayor brevedad y precisión posibles las siguientes entidades **potencialmente letales** (por orden de frecuencia): **síndrome coronario agudo** (v. **caps. 14** y **15**), **tromboembolia pulmonar** (TEP) y **disección aórtica**. Por otra parte, es necesario valorar la situación hemodinámica y respiratoria del paciente.

En la **tabla 13-1** se recogen las principales causas de dolor torácico.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Deben determinarse las **características del dolor** y el **contexto** en el que aparece , es decir, el **perfil clínico**: isquémico o coronario, vascular, pleuropericárdico, digestivo, osteomuscular o psicógeno **(anexo 13-1)**.

Se ha decidido profundizar en el perfil coronario por la importancia que tiene la cardiopatía isquémica como causa de dolor torácico

Características del dolor anginoso

La angina de pecho o *angor pectoris* es el síntoma, la traducción clínica principal de la isquemia miocárdica, y su diagnóstico se establece por medio de la anamnesis. Suele seguir un patrón circadiano, presentándose con más frecuencia entre las 6:00 y las 10:00 horas de la mañana, probablemente debido a un menor

booksmedicos.org

Tabla 13-1. Causas de dolor torácico por orden de frecuencia

Osteomusculares y neurogénicas (36 %)
Costocondritis
Alteraciones del raquis
Omalgia
Síndrome de los escalenos
Lesiones de la región costoesternal
Herpes zóster
Neuritis intercostal

Digestivas (19 %)
Enfermedades esofágicas
Úlcera gástrica y, en menor medida, úlcera péptica
Enfermedad biliar
Pancreatitis

Cardiovasculares (16 %)
Cardiopatía isquémica[a]
Miopericarditis[a]
Tromboembolia pulmonar[a]
Estenosis aórtica grave
Insuficiencia mitral
Miocardiopatía hipertrófica
Hipertensión pulmonar
Disección aórtica[a]

Psicógenas (8 %)
Ansiedad
Trastorno de pánico
Depresión

Pulmonares (5 %)
Pleuritis
Neumonía[a]
Neumotórax[a]
Traqueobronquitis
Tumores broncopulmonares, mediastínicos y pleurales

Otras (16 %)
Tumores: mama, pared torácica
Mediastinitis[a]
Anemia o hipoxemia graves
Consumo de cocaína
Hiperventilación

[a] Etiología potencialmente grave y de presentación aguda.

umbral de esfuerzo en ese momento del día, con descenso hasta las primeras horas de la tarde (17:00 y 18:00). Parece haber otro repunte a partir de las 23:00 horas. Es importante conocer esta variación para establecer las pautas del tratamiento antianginoso: bloqueantes β, antagonistas del calcio y mononitrato de isosorbida.

Conviene conocer los factores que lo desencadenan y sus principales características clínicas:

- **Factores predisponentes.** El paciente típico es un hombre mayor de 50 años, con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, con los clásicos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) (v. 📎 **anexo 11-1**): antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, tabaquismo (activo o pasivo prolongado), alcoholismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia, a los que pueden añadirse el sobrepeso, el sedentarismo y el estrés emocional.
- **Factores desencadenantes (tabla 13-2).** En el caso de la **angina de predominio nocturno** y en algunas situaciones como el ejercicio, el estrés emocional y la exposición al frío o a la humedad, interviene la estimulación del sistema nervioso simpático, que consigue incrementar el consumo de oxígeno. Este puede aumentar también en relación con la precarga cuando la angina se produce por el decúbito y cede tan pronto como el paciente se sienta en la cama. La **angina de reposo** puede estar provocada por el vasoespasmo coronario. También puede desencadenarse tras una comida copiosa **(angina posprandial)**, debido al compromiso, aun mayor, del flujo coronario por la desviación hacia la circulación esplácnica.
- **Calidad.** Se trata de un dolor constrictivo, descrito como opresión torácica, *quemazón* o *sofoco*. Los pacientes pueden referir que sienten «como una mano que aprieta el corazón» o señalan «una banda alrededor del tórax», según la potencia de la opresión.
- **Instauración.** El dolor se establece de modo progresivo o *in crescendo*, no de manera brusca o súbita, como sucede a menudo en la disección de aorta.
- **Localización.** Con mayor frecuencia es retroesternal, precordial o epigástrica, pudiendo confundirse con problemas gástricos o

booksmedicos.org

Tabla 13-2. Factores desencadenantes del dolor torácico isquémico

Desencadenante	Comentario
Ejercicio físico	Manifestación principal en la angina de esfuerzo
Exposición al frío o la humedad	Por la activación del SNS
Estrés emocional	Debido al aumento del consumo de oxígeno secundario a la actividad del SNS
Comida copiosa	Angina posprandial. Disminuye aún más el flujo coronario por la desviación hacia la circulación esplácnica
Posición de decúbito	Por el aumento de la precarga
Angina de predominio nocturno	Se ha vinculado con el aumento espontáneo del SNS
Angina de reposo	Relacionada con el vasoespasmo coronario

SNS: sistema nervioso simpático.

intestinales. No suele localizarse por encima de la mandíbula ni por debajo del ombligo, y raramente se señala «a punta de dedo», lo cual haría pensar en otros procesos.

- **Irradiación.** El dolor irradia típicamente hacia el hombro y/o el brazo izquierdo, los dedos (4° y 5°), el cuello y el maxilar inferior. También puede irradiarse a la espalda y a la región interescapular. La *irradiación hacia la espalda y el abdomen es más sugestiva de la disección aórtica*.
- **Duración.** Es breve, de 3-5 min, en el caso de la angina, y de más de 20 min si se trata de un infarto agudo de miocardio (IAM). Puede cesar con el reposo de modo característico en la **angina de esfuerzo**, y no suele remitir espontáneamente en el caso del IAM.
- **Modificación o migración.** El dolor anginoso típico no varía con la postura, la respiración o el movimiento corporal. En la angina, se alivia con el reposo antes de 15-20 min y más rápidamente, en 2-3 min, con la administración sublingual de nitroglicerina. En el IAM, el dolor no suele ceder ni con el reposo ni con el uso de nitroglicerina sublingual.
- **Manifestaciones asociadas.** Puede existir un cortejo de síntomas y signos vegetativos, como malestar general, náuseas, sudoración fría y profusa o vómitos. En ocasiones, puede haber dificultad respiratoria, palpitaciones, síncope o cansancio. En el caso del IAM suele aparecer inquietud con sensación de muerte inminente.

Según la **escala de tipificación de Braunwald**, se considera que el dolor es típico anginoso si cumple las características de localización, factores agravantes y supresión con el reposo o la administración de nitroglicerina. Se considera **angina atípica** (probable) si cumple sólo dos de estas cualidades. La presencia de una sola característica no es sugestiva de origen coronario.

Dolor anginoso atípico frente a dolor no anginoso

La historia clínica cuidadosa ayuda a diferenciar la sintomatología anginosa de la ocasionada por procesos digestivos, como el reflujo gastroesofágico, sobre todo si las molestias del paciente se presentan pese al tratamiento con fármacos inhibidores de la bomba de protones (omeprazol). Como más adelante se tratará, las mujeres presentan síntomas atípicos con más frecuencia que los hombres (v. **cap. 14**).

Las causas de dolor torácico no isquémico se recogen en la **tabla 13-1**.

Otros aspectos de consideración en el dolor anginoso

- **Angina silente** (**isquemia silenciosa**). Es aquella que carece de síntomas a pesar de la presencia de signos propios de isquemia en el electrocardiograma (ECG). Se da en el 3-4 % de los varones de mediana edad. La incidencia aumenta considerablemente (hasta el 70 %) en los pacientes con angina de

booksmedicos.org

pecho conocida. El pronóstico de la isquemia silente es el mismo que el de la angina sintomática. Se cree que el origen del cuadro es multifactorial y que algunos procesos como la polineuropatía diabética podrían explicar la menor expresividad y el carácter diverso de los síntomas.

- **Angina inicial o de reciente comienzo.** Es la que se produce antes de haber transcurridos 2 meses desde el primer episodio. Puede considerarse inestable, ya que no se conoce qué evolución tendrá.
- **Angina inestable.** Es la que cursa con sintomatología progresiva en las últimas 4 semanas, se presenta en reposo o produce una notable limitación de la actividad. La progresión de los síntomas puede referirse a la mayor frecuencia de aparición, intensidad o duración de las crisis (más de 20 min) o, si se trata de una angina de esfuerzo, a la disminución de la tolerancia al ejercicio.
- **Angina variante de Prinzmetal.** Es un tipo especial de angina mediada por vasoespasmo, en pacientes que con frecuencia tienen lesiones en las arterias coronarias. Cursa con dolor torácico en reposo, de predominio nocturno, tolerancia variable al ejercicio. Presenta elevación del segmento ST durante las crisis y se asocia a arritmias ventriculares. Mejora con nitratos y antagonistas del calcio (v. **fig. 14-2**, **cap. 12**).

Datos personales y antecedentes médicos

Los FRCV (v. **anexo 11-1**) pueden ser de gran utilidad en la orientación diagnóstica. Cabe destacar la **diabetes mellitus**, que puede enmascarar las características clásicas que acompañan al dolor en la enfermedad coronaria, por ejemplo, ausencia de sudoración o de irradiación. La **edad** y el **sexo** del paciente también pueden atenuar las manifestaciones clínicas (v. **cap. 14**).

Circunstancias como el encamamiento prolongado, los antecedentes de enfermedad oncológica o el consumo de anticonceptivos orales sugieren el diagnóstico de TEP. Aproximadamente 1 de cada 10-20 personas con un cáncer activo desarrollarán TEP o trombosis venosa profunda (v. **cap. 19**). Los tumores que con mayor frecuencia provocan una enfermedad tromboembólica son los de páncreas, cerebro, estómago y pulmón.

Por otro lado, la presencia de dolor torácico tras un cuadro infeccioso respiratorio orienta hacia una miopericarditis o una neumonía, especialmente si el dolor es de tipo pleurítico y se acompaña de tos y/o fiebre.

La hipertensión pulmonar es responsable de un dolor torácico subesternal y opresivo desencadenado con el esfuerzo. Algunas enfermedades sistémicas, como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o las vasculitis, pueden provocar un episodio cardiovascular que comience con un dolor torácico agudo.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El sobrepeso, la dieta rica en grasas, el sedentarismo o el estrés emocional constituyen otros FRCV que deben considerarse. Los estados de depresión, la ansiedad y el propio estrés emocional son causas muy frecuentes de dolor torácico de tipo psicógeno.

Antecedentes hereditarios y familiares

El IAM también puede presentar un componente hereditario, en cuyo caso se manifiesta a edades más tempranas: antes de los 55 años en el hombre y de los 60 años en la mujer.

Algunas enfermedades de transmisión genética, como el síndrome de Marfan o el de Ehlers-Danlos, pueden estar implicadas en episodios cardiovasculares, especialmente en la disección aórtica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física comienza con la valoración inmediata del **nivel de conciencia**, **aspecto, estado general** y constantes vitales: **presión arterial**, **frecuencia cardíaca**, **frecuencia respiratoria**, **temperatura** y **saturación de oxígeno**. Esta primera y sencilla aproximación ayuda a detectar una situación comprometida que requiera una rápida actuación. A continuación, resulta prioritaria la búsqueda de signos típicos de otras entidades clínicas.

booksmedicos.org

Tabla 13-3. Posibles hallazgos de la exploración física y su orientación clínica

Aspecto general	+ Constantes vitales	+ Exploración física por aparatos	= Sospecha diagnóstica
Cortejo vegetativo, aumento del trabajo respiratorio	Hipotensión, bradicardia, febrícula	Cuarto ruido, soplo, pulso irregular, en ocasiones signos de insuficiencia cardíaca	**Síndrome coronario agudo**
Pueden presentar buen estado general	Hipotensión, taquicardia[a], taquipnea[a], febrícula	Signo de Kussmaul[b], ingurgitación yugular[a, b], hepatomegalia[a, b], pulso paradójico[a], roce pericárdico	**Enfermedad pericárdica**
Cortejo vegetativo	Hipotensión o hipertensión arterial	Ausencia, déficit o asimetría de los pulsos periféricos, soplo por insuficiencia aórtica, signos de compromiso vascular	**Disección aórtica**
Cianosis, palidez, sudoración, dificultad respiratoria	Hipotensión, taquicardia, taquipnea, disminución de la saturación de oxígeno, febrícula	Tos, hemoptisis, tromboflebitis, refuerzo del segundo ruido cardíaco, pulso irregular, signos de bajo gasto	**Tromboembolia pulmonar**
Cianosis, aumento del trabajo respiratorio	Fiebre, taquipnea, disminución de la saturación de oxígeno	Tos, expectoración, broncofonía, crepitantes, soplo tubárico, egofonía, pectoriloquia	**Neumonía**
Cianosis[c]	Taquicardia[c], disminución de la saturación de oxígeno	Disminución del murmullo vesicular y de la expansión del hemitórax afecto, roce pleural, enfisema subcutáneo, timpanismo	**Neumotórax**

[a] Signos visibles en caso de que exista taponamiento cardíaco.
[b] Signos visibles en caso de que exista pericarditis constrictiva.
[c] Signos visibles en caso de que exista neumotórax a tensión.

Son hallazgos característicos de trastornos más leves el dolor que se modifica con los movimientos respiratorios o con los cambios de postura (pleuropericarditis), el dolor que típicamente es señalado «a punta de dedo» por el paciente, que se desencadena con la palpación de la articulación costocondral (síndrome de Tietze) o el dolor asociado a vesículas cutáneas sobre una base eritematosa, que afecta de manera característica a un dermatoma torácico (herpes zóster).

El dolor torácico asociado a la auscultación de un soplo pansistólico sobre el foco aórtico en individuos que, además, pueden presentar disnea y síncope inicialmente durante el ejercicio físico es sugestivo de estenosis aórtica grave.

En cualquier caso, la exploración física orientada a la persona con dolor de pecho debe comprender, al menos, el examen de los aparatos cardiovascular, digestivo y respiratorio, del sistema nervioso y del sistema musculoesquelético **(tabla 13-3)**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exámenes sistemáticos

En la gran mayoría de los pacientes con dolor torácico, el **ECG** de 12 derivaciones se considera imprescindible. Es necesario y muy informativo en el **síndrome coronario agudo**, como se explica en el **capítulo 14**.

En el paciente con **TEP** pueden encontrarse los siguientes signos de sobrecarga de las cavidades derechas:

- Onda P *pulmonale* (v. **tabla 12-2**, **cap. 12**).
- Patrón de McGinn-White ($S_1Q_3T_3$), con S en I y Q y negativización de la onda T en III.
- Bloqueo de rama derecha de nueva aparición.
- Otras alteraciones: ondas T invertidas de V_1-V_4, complejo qR en V_1 o desviación del eje a la derecha.
- Sin embargo, el hallazgo más característico y frecuente es la taquicardia sinusal

booksmedicos.org

Las alteraciones electrocardiográficas en la **pericarditis** se presentan en tres fases:

- **En las primeras horas** se produce un descenso del segmento PR, con elevación cóncava del segmento ST excepto en V_1 y aVR, y aparición de ondas T positivas en casi todas las derivaciones.
- **Varios días más tarde** es posible seguir observando alteraciones del segmento ST y aplanamiento generalizado de la onda T. La evolución consiste en una inversión de la onda T en la mayoría de las derivaciones, sin aparición de ondas Q.
- **Varias semanas (o incluso meses) después** se observa la normalización de la onda T.

Otra prueba frecuentemente requerida es el **análisis básico de sangre**. La **radiografía de tórax** suele realizarse a todos los pacientes, aunque sería correcto solicitarla únicamente ante un dolor de características pleuropulmonares o con sospecha de alguna complicación, como el edema agudo de pulmón.

Los demás exámenes complementarios se solicitarán en función de la sospecha diagnóstica basada en el contexto y el perfil del dolor.

Los hallazgos más destacables de las pruebas complementarias se recogen en la **tabla 13-4**.

Perfil isquémico o coronario

Este perfil implica un análisis de sangre que incluye los **marcadores biológicos de daño miocárdico**, como la isoenzima MB de la creatincinasa (CK-MB) y las troponinas cardíacas (Tn-T o Tn-I). Estas últimas son de primera elección.

A lo largo de la evolución del cuadro debe valorarse la realización de otras pruebas para la detección de isquemia, como la **ergometría**, la **ecocardiografía de estrés**, la **gammagrafía de percusión miocárdica** o el **cateterismo cardíaco**, recurriendo a éste incluso con urgencia según las circunstancias clínicas (v. **cap. 14**). Si el paciente, además de dolor torácico, presenta palpitaciones frecuentes o tiene una sensación de pulso irregular, está indicada la realización de un **registro electrocardiográfico ambulatorio (Holter)**.

Perfil vascular

Ante la sospecha de una disección aórtica, la prueba de primera elección es la **angiografía por tomografía computarizada** (angio-TC). La ecocardiografía también está indicada en este caso para descartar la presencia de insuficiencia aórtica e intentar localizar el punto de origen de la disección. Un valor normal del dínero D hace improbable el diagnóstico de disección aórtica.

La determinación del **dímero D** suele solicitarse ante la posibilidad de TEP o de trombosis venosa profunda (v. **cap. 19**). Sin embargo, el diagnóstico se confirma habitualmente también con la angio-TC. En condiciones normales, las cantidades del fragmento dímero D son indetectables, y en la **enfermedad tromboembólica** (trombosis venosa profunda, TEP), así como en otras circunstancias, como la sepsis, la anemia falciforme y tras hemorragias, traumatismos o procedimientos quirúrgicos, pueden elevarse. El dímero D presenta una alta sensibilidad (95 %) pero una baja especificidad (55 %). Por lo tanto, resulta de gran utilidad para el diagnóstico de exclusión de la enfermedad tromboembólica, ya que posee un alto valor predictivo negativo (98-100 %). Pequeñas concentraciones hacen improbable el diagnóstico, y ante valores elevados, habría que establecer un diagnóstico diferencial (v. **cap. 19**).

La elevación de las troponinas en la TEP tiene una clara relación con la mortalidad, efectos clínicos adversos precoces y disfunción ventricular derecha, aspectos que sugieren la necesidad de iniciar el tratamiento con fibrinolíticos en pacientes hemodinámicamente estables.

Perfil pleuropericárdico

Debe realizarse siempre una **radiografía de tórax** y, si el cuadro se acompaña de disnea, una gasometría arterial. El estudio del paciente con pericarditis se completará con la **ecocardiografía**, para descartar la existencia de derrame que pudiera complicarse con un taponamiento cardíaco, así como para la valoración de la fracción de eyección, que puede verse comprometida en el caso de una miopericarditis. La **serología vírica** puede resultar interesante en los casos en que se sospecha un origen infeccioso.

booksmedicos.org

Tabla 13-4. Hallazgos más destacables en las pruebas complementarias

Pruebas	Cardiopatía isquémica	Miopericarditis	Disección aórtica	Tromboembolia pulmonar	Neumonía	Neumotórax
Electrocardiograma	Alteraciones de la repolarización Nueva alteración de la conducción intraventricular Ondas Q	Alteraciones difusas de la repolarización y del segmento PR	Sin hallazgos típicos	Taquicardia sinusal Signos de sobrecarga del ventrículo derecho: patrón $S_1Q_3T_3$, bloqueo completo de rama derecha de nueva aparición	Puede ser normal Signos de sobrecarga derecha si existe insuficiencia respiratoria grave	Sin hallazgos típicos
Radiografía de tórax	Edema pulmonar en caso de fallo del ventrículo izquierdo	Calcificaciones pericárdicas Agrandamiento de la silueta cardiaca si existe derrame pericárdico importante	Ensanchamiento mediastínico «Manguito aórtico»	Suele ser normal Posible atelectasia con elevación del hemidiafragma homolateral, signo de Westermark, joroba de Hampton	Infiltrado intersticial o alveolar (condensación) Broncograma aéreo Derrame pleural	Colapso pulmonar Hiperclaridad Desplazamiento mediastínico hacia el lado sano
Otras	Elevación de los marcadores de daño miocárdico Ergometría Ecocardiografía: alteraciones segmentarias de la contractilidad miocárdica Gammagrafía de percusión miocárdica TC de las arterias coronarias Angiografía coronaria	Aumento de los marcadores de necrosis (miocarditis) Ecocardiografía: derrame pericárdico	Angio-TC: localiza y clasifica la disección Ecocardiografía: descartar insuficiencia aórtica y buscar el punto de entrada de la disección	Elevación del dímero D Gasometría: insuficiencia respiratoria hipoxémica, alcalosis respiratoria Angio-TC: detecta el trombo	Analítica: leucocitosis, elevación de los reactantes de fase aguda	Puede detectarse por ecografía pulmonar

Angio-TC: angiografía por tomografía computarizada.

booksmedicos.org

Perfil digestivo

Pueden realizarse otras pruebas según la orientación diagnóstica:

- **Cuadro digestivo:** técnicas radiológicas con bario, endoscopia, pH-metría o manometría.
- **Proceso hepatobiliar:** enzimas hepáticas, serología de hepatitis, radiografía abdominal, ecografía de la vía biliar o TC abdominal.
- **Pancreatitis:** amilasa, lipasa y TC abdominal.

Perfil osteomuscular

Puede realizarse una **radiografía de tórax** con el objeto de valorar las partes blandas y óseas para descartar una posible fractura o cualquier otra alteración ósea, especialmente en presencia de un antecedente traumático o uso prolongado de corticoides.

Otros perfiles

Si la orientación diagnóstica sugiere un proceso aparentemente leve, por ejemplo, un herpes zóster o un dolor de tipo psicógeno, las pruebas sistemáticas no están indicadas. Actualmente se cuestiona la necesidad de realizar un ECG en este tipo de perfiles.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Los datos de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias deben agruparse, si es posible, en alguno de los perfiles clínicos descritos para facilitar el **diagnóstico etiológico**.

El dolor de perfil isquémico acompañado de alteraciones electrocardiográficas típicas es propio de la **angina** y del **IAM** (v. **caps. 14** y **15**), aunque es importante recordar que *un ECG normal no descarta la cardiopatía isquémica*.

El diagnóstico de IAM se confirma por medio del análisis de los marcadores de daño miocárdico y podría establecerse pese a la ausencia de sintomatología o alteraciones del ECG (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**).

Debe pensarse en una **disección aórtica** ante un individuo que refiera un dolor de gran intensidad con asimetría de pulsos y, particularmente, si existe el antecedente de hipertensión arterial. En tal caso, se realizarán una ecocardiografía y una angio-TC para la confirmación diagnóstica y para valorar la presencia de complicaciones como la insuficiencia aórtica. La elevación de la creatinina puede indicar que la disección se ha extendido hasta las arterias renales.

Ante un enfermo con **fiebre**, **dolor costal de características pleuríticas**, con una auscultación pulmonar e imagen radiológica compatibles, cabe sospechar un **proceso respiratorio** como la **neumonía** o alguna **enfermedad pleural**. No debe confundirse el dolor pleurítico de este tipo de procesos con el de la TEP o con el de la pericarditis, en la que, de forma característica, el enfermo mejora al inclinar el tronco hacia delante.

Otra causa de dolor torácico englobado en este grupo es la **mediastinitis**. Se trata de un cuadro infeccioso poco frecuente, relacionado, en la mayoría de las ocasiones, con infecciones cervicales, una rotura esofágica o una intervención quirúrgica del área adyacente. Suele presentarse con dolor retroesternal, intenso, «en puñalada», acompañado de mal estado general, disnea, fiebre y escalofríos. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la realización de una TC torácica.

Un dato de utilidad que orienta hacia una **enfermedad digestiva** es la relación del dolor con la ingesta de alimentos, así como la presencia de otros síntomas gastrointestinales. Nuevamente, conocer el contexto clínico es de gran ayuda.

En la mayoría de las ocasiones, el dolor de pecho de **origen osteomuscular** requiere descartar las otras causas, tratándose por lo tanto de un diagnóstico de exclusión. Lo mismo ocurre cuando se sospecha una causa psicógena del dolor.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento del dolor torácico depende del cuadro clínico que lo motiva. En la **tabla 13-5** se presenta el enfoque terapéutico general frente al dolor torácico. En cualquier caso, si el paciente presenta **compromiso hemodinámi-**

booksmedicos.org

Tabla 13-5. Orientación terapéutica general frente al dolor torácico

Cardiopatía isquémica
Antiagregantes plaquetarios
Anticoagulantes
Antianginosos
Hipolipemiantes
Reperfusión y revascularización miocárdica: intervencionismo coronario percutáneo con *stent* o sin él, fibrinolíticos o cirugía

Miopericarditis
Antiinflamatorios
Pericardiocentesis en caso de taponamiento cardíaco
Puede requerir tratamiento quirúrgico (ventana pericárdica)

Disección aórtica
Control de la presión arterial
Analgésicos
Cirugía (en ocasiones urgente) o endoprótesis vasculares

Tromboembolia pulmonar
Oxigenoterapia y soporte ventilatorio
Anticoagulantes
Fibrinolíticos en caso de inestabilidad hemodinámica
Filtros de vena cava inferior
Otros tratamientos: trombectomía mecánica o quirúrgica

Neumonía
Antibioticoterapia
Oxigenoterapia y soporte ventilatorio (en caso de requerirse)
Antipiréticos

Neumotórax
Actitud expectante
Oxigenoterapia y soporte ventilatorio (en caso de requerirse)
Punción evacuadora o tubo de drenaje
Cirugía en los casos recidivantes

co, el objetivo prioritario será lograr la estabilización clínica. Asimismo, el tratamiento con analgésicos supone un pilar fundamental. (A modo de ejemplo, véase el **anexo 13-1**.)

PUNTOS CLAVE

- Las causas potencialmente mortales que debes descartar en primer lugar ante un paciente con dolor torácico son: síndrome coronario agudo, TEP y disección aórtica.
- Empieza la exploración física con la valoración del nivel de conciencia, el estado general y las constantes vitales. Apóyate en el examen por aparatos y sistemas.
- Ante un enfermo con dolor retroesternal, opresivo, irradiado a la mandíbula y al miembro superior izquierdo, que además presente FRCV, debes sospechar, en primer término, una cardiopatía isquémica.
- Un dolor torácico de aparición brusca, subesternal o costal, punzante, que aumenta con la inspiración y se acompaña de disnea, en un paciente con antecedentes que predisponen a la formación de trombos sugiere una TEP. Si se trata de un individuo joven o de hábito enfisematoso, considera un neumotórax como la causa principal del cuadro.
- Ante un paciente que consulta por dolor torácico brusco, cuya localización puede extenderse, «en puñalada», con cortejo vegetativo intenso y asimetría de pulsos o de la presión arterial, piensa en una disección aórtica. ¡Sobre todo si tiene el antecedente de hipertensión arterial!
- Tienes que ser muy cuidadoso si haces el diagnóstico de dolor de pecho de origen osteomuscular o psicógeno, ya que se trata de un diagnóstico de exclusión. Descarta primero las otras causas, sobre todo las que pueden suponer un riesgo para el paciente.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bayés de Luna A. Manual de electrocardiografía básica. Barcelona: Caduceo Multimedia, 2014; p. 19-65.

Bonaca MP, Sabatine MS. Abordaje del paciente con dolor torácico. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Man DL, Tomaselli GF, eds. Braunwald. Tratado de cardiología, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 1056-68.

Carbón A, Gonzalvo MC, Sánchez A, Rivas M. Dolor torácico en urgencias. En: Rivas M, ed. Manual de urgencias, 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 67-9.

booksmedicos.org

Carrabba N, Migliorini A, Pradella S. Old and New NICE Guidelines for the evaluation of new onset stable chest pain: a real world perspective. Biomed Res Int 2018; 2018: 3762305.

Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Byrne JG, Fletcher BJ et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS ffocused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Circulation 2014; 130: 1749-67.

Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Respir J 2019; 54: 1901647.

Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342: 1187-95.

Lewis WR, Amsterdam EA. Chest pain emergency units. Curr Opin Cardiol 1999; 14: 321-8.

booksmedicos.org

Síndrome coronario agudo: manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

14

G. Ferreira Padilla, A. Quesada Dorador y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Integrar el esquema rápido y sencillo para diferenciar el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, más allá de la mera alteración electrocardiográfica.
- Conocer el proceso diagnóstico y reconocer la utilidad de las herramientas disponibles.
- Integrar el tratamiento global del síndrome coronario agudo.

ORÍGENES DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO Y NOMENCLATURA

La **cardiopatía isquémica** o **enfermedad coronaria** es la causa más frecuente de muerte en el mundo. Generalmente es una consecuencia del proceso de ateroesclerosis en las arterias coronarias, que conduce a que el miocardio reciba un flujo sanguíneo insuficiente a partir de las lesiones en los trayectos epicárdicos de la arteria coronaria derecha y/o izquierda **(fig. 14-1)**. Esta situación de insuficiencia coronaria genera **isquemia** que provoca muy precozmente disfunción ventricular diastólica, con aumento de las presiones de llenado ventricular, pudiendo evolucionar a **lesión** e **infarto** en los territorios dependientes de la arteria *responsable*, casi siempre con sintomatología y cambios electrocardiográficos de la repolarización miocárdica (segmento ST).

La denominación actual de **síndrome coronario agudo** (SCA) se aplica a los casos en los que la sintomatología del paciente, habitualmente el dolor torácico, sugiere un trasfondo de isquemia coronaria. Presenta dos vertientes bien diferenciadas de modo sencillo y rápido por la presencia o la ausencia de la elevación persistente del segmento ST. Así, los enfermos son incluidos en uno de los dos grupos: el **SCA con elevación del segmento ST (SCACEST)** o el **SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST)**, en realidad sin elevación *persistente* del segmento ST **(fig. 14-2)**. La asignación a uno u otro grupo resulta fundamental, pues condiciona la pauta de tratamiento que debe seguirse.

La **rotura de la placa de ateroma** en alguna arteria coronaria epicárdica, o la simple **erosión del endotelio** sin rotura, es el fenómeno básico responsable y más frecuente del SCA. La **activación y agregación plaquetarias** desempeñan un papel crucial en este proceso, dando lugar primero a la formación del *trombo blanco* rico en plaquetas y, posteriormente, a la del *trombo rojo*, organizado sobre el anterior, rico en fibrina, bien configurado y más estable. Sin embargo, la muerte o necrosis miocárdica también puede producirse con independencia de la aterosclerosis coronaria. Es el caso de la embolia coronaria o la anemia grave y las arritmias

booksmedicos.org

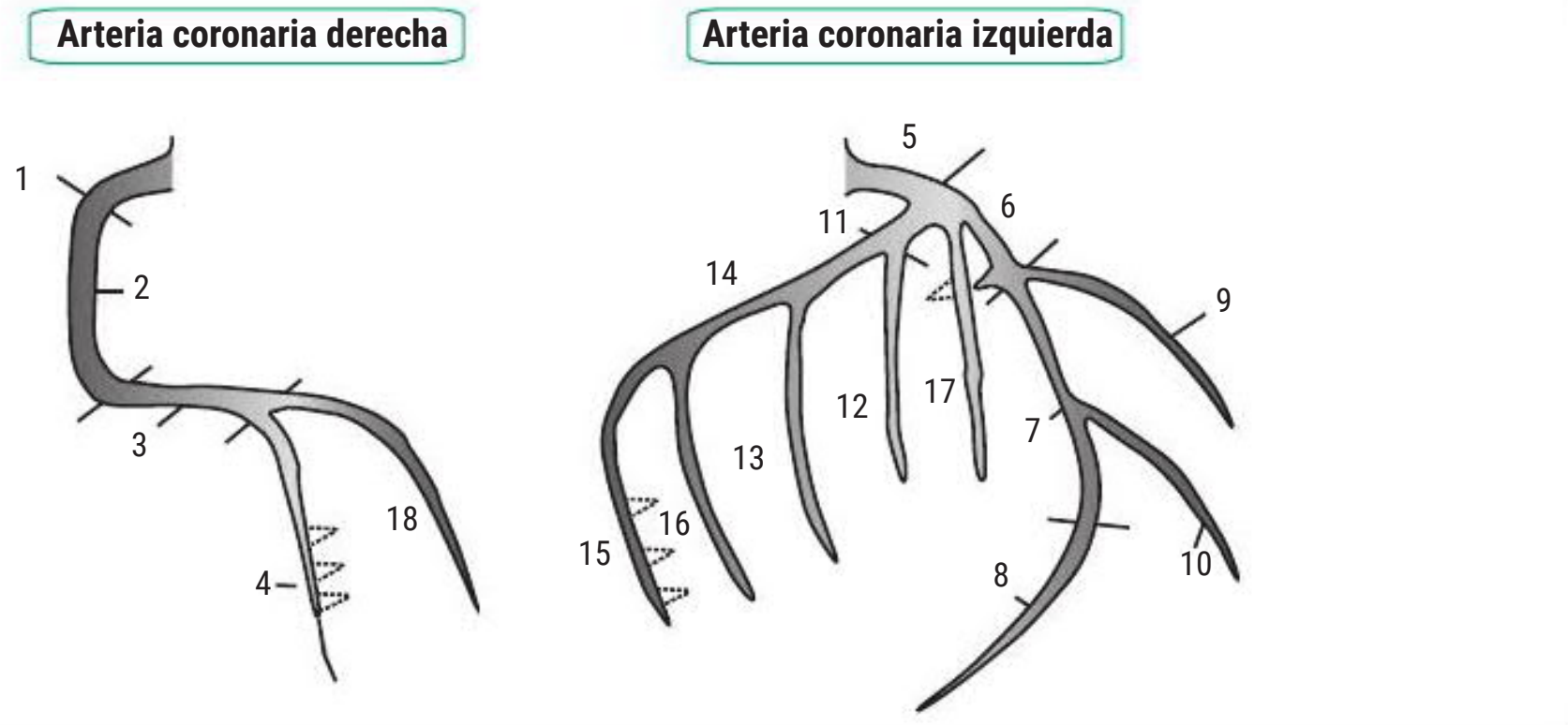


Figura 14-1. Irrigación coronaria. 1, 2 y 3: tercios proximal, medio y distal, respectivamente, de la arteria coronaria derecha; 4: arteria descendente posterior derecha (o interventricular posterior); 5: tronco principal izquierdo; 6, 7 y 8: tercios proximal, medio y distal, respectivamente, de la arteria descendente anterior izquierda (o interventricular anterior). 9: primera arteria diagonal; 10: segunda arteria diagonal; 11: parte proximal de la arteria circunfleja; 12 y 13: primera y segunda, respectivamente, ramas marginales obtusas; 14: parte distal de la arteria circunfleja; 15: arteria descendente posterior izquierda; 16: tercera rama marginal obtusa; 17: rama atrial intermedia de la rama circunfleja; 18: arteria posterolateral.

(tanto taquiarritmias como bradiarritmias), en las que se produce un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio que da lugar al denominado infarto agudo de miocardio (IAM) de tipo II **(tabla 14-1)**.

Síndrome coronario agudo *sin* elevación del segmento ST

- Constituye la causa más frecuente de hospitalización por SCA. En los últimos años, la

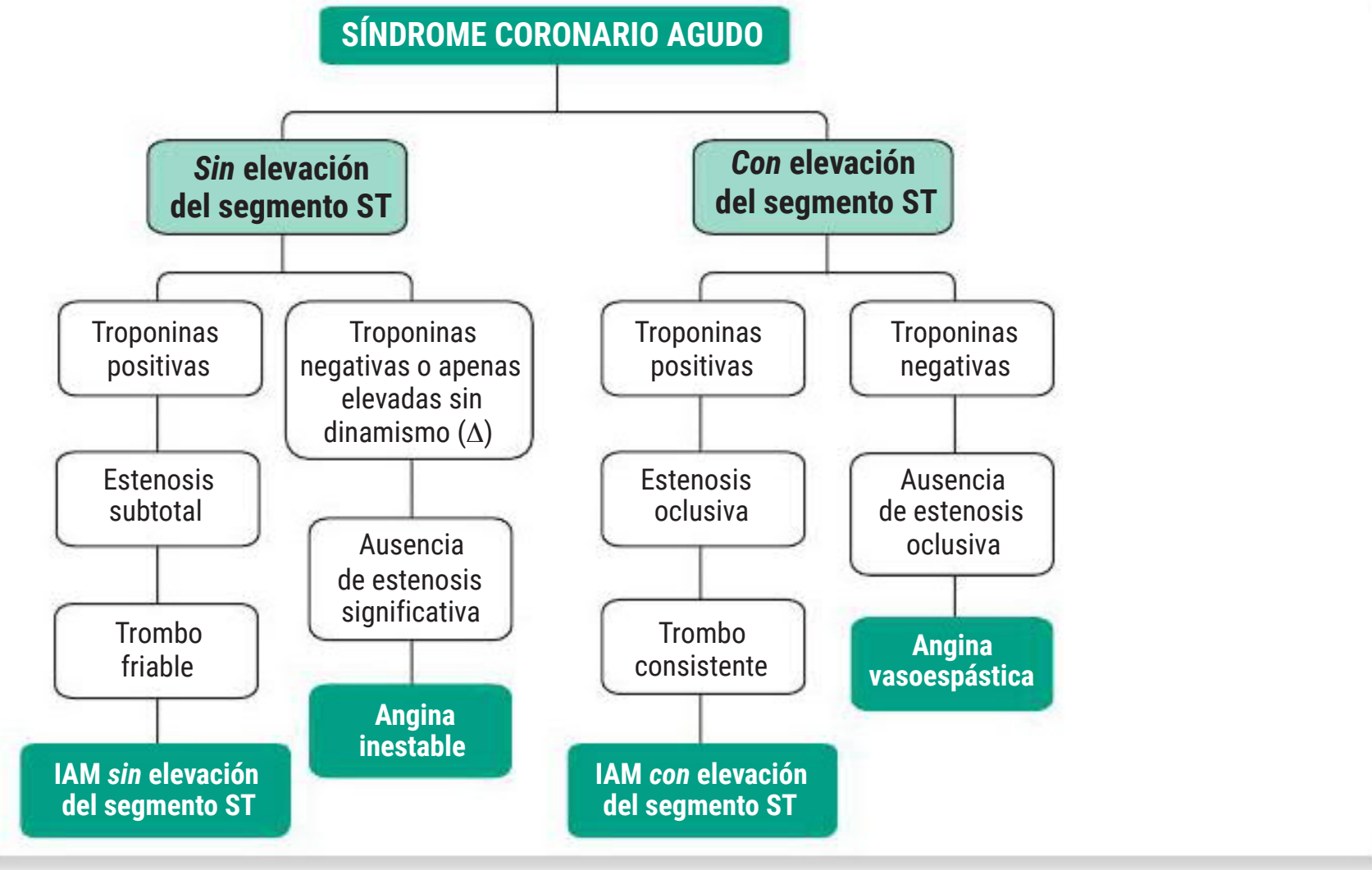


Figura 14-2. Síndrome coronario agudo. Se excluyen de este algoritmo, por exceder los objetivos del tema, los diagnósticos de MINOCA *(myocardial infarction with non-obstructive coronary arterie)*, de INOCA *(demonstrated angina and ischemia but without coronary lesions that justify this syndrome)* y el síndrome de *tako-tsubo*. IAM: infarto agudo de miocardio.

booksmedicos.org

proporción de pacientes con SCASEST ha aumentado con respecto a la del SCACEST.

- Presenta una menor tasa de mortalidad hospitalaria (5 %) en comparación con el SCACEST. Sin embargo, ésta se iguala a los 6 meses (13 %), probablemente porque los pacientes con SCASEST son de mayor edad y tienen una enfermedad coronaria más extensa.
- Producida la lesión de la placa de ateroma, la puesta en marcha de los mecanismos hemostáticos provoca la **oclusión incompleta (estenosis subtotal) del vaso coronario**, a expensas de la formación de un trombo rico en plaquetas *(trombo blanco)*, friable y causante de la migración o desprendimiento de microagregados plaquetarios responsables de los microinfartos que se producen en sentido descendente, donde el calibre del vaso se estrecha notablemente, y que explican el aumento escaso o moderado de la troponina cardíaca en estos cuadros. Por lo tanto,

Tabla 14-1. Clasificación clínica del infarto de miocardio

Tipo I	Características
I	**Infarto espontáneo.** Se trata del «infarto clásico» espontáneo vinculado con ateroesclerosis de las arterias coronarias. Se inicia con la formación de un trombo intracoronario generado por la lesión de una placa de ateroma (erosión, ulceración, disección o rotura) que, tras el daño miocárdico, provoca elevación y descenso de los biomarcadores cardíacos (preferiblemente la troponina cardíaca)
II	**Infarto secundario a un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno.** El daño y la necrosis miocárdica se producen en ausencia de enfermedad arteriosclerótica coronaria, a partir de otros trastornos, a saber: vasoespasmo, disfunción endotelial, embolia coronaria, hipertensión arterial grave, arritmias y situaciones extremas de anemia, hipoxemia o *shock*. Todas ellas impiden el acceso adecuado del oxígeno a los tejidos
III	**Infarto que provoca la muerte sin demostración de aumento de los marcadores: diagnóstico histopatológico.** Corresponde a aquellos casos de muerte súbita cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios en el ECG compatibles con un IAM, que se producen sin que haya podido obtenerse una muestra sanguínea para objetivar la elevación de los biomarcadores de daño miocárdico o cuando no ha transcurrido el tiempo suficiente para registrar dicha elevación
IV	**Infarto asociado al intervencionismo coronario percutáneo dentro de las primeras 48 horas tras el procedimiento.** Se describen tres posibilidades: • *Tipo IVa.* Causado por la propia manipulación coronaria, que provoca un aumento de los biomarcadores por encima de 5 veces los valores basales normales o un aumento superior al 20 % si los valores basales ya están elevados, junto con: *a)* sintomatología compatible, *b)* cambios electrocardiográficos de nueva aparición: signos de isquemia y ondas Q patológicas, *c)* demostración por una prueba de imagen de nuevas alteraciones de la motilidad segmentaria o zonas con pérdida de viabilidad miocárdica, o *d)* hallazgo angiográfico compatible con el empeoramiento del flujo coronario • *Tipo IVb.* Causado por la trombosis del *stent*, detectada mediante coronariografía o en la autopsia, asociada al IAM en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica, con elevación o descenso de los marcadores de daño miocárdico de, al menos, un valor por encima del percentil 99 del límite de referencia. Este subtipo no requiere la aparición de cambios en el ECG • *Tipo IVc.* Incluye el infarto de miocardio por reestenosis del *stent* coronario que cumple con los criterios del tipo I (primer escenario)
V	**Infarto provocado durante el procedimiento quirúrgico de revascularización coronaria o *bypass* coronario.** De forma arbitraria se exige un incremento mayor de los biomarcadores cardíacos (> 10 veces el percentil 99 del límite de referencia si los niveles basales son normales) y otros datos, como el desarrollo de *novo* de ondas Q patológicas, la demostración de la oclusión de un injerto o un vaso coronario nativo o el hallazgo de nuevas alteraciones de la contractilidad segmentaria o la pérdida de miocardio viable

ECG: electrocardiograma; IAM: infarto agudo de miocardio.

booksmedicos.org

es la **trombosis dinámica no oclusiva** la que desempeña un papel protagonista en la **angina inestable** y el **infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)**.

- En la actualidad han caído en desuso las expresiones **infarto sin ondas Q**, **subendocárdico** o **no transmural** en referencia al IAMSEST, pues carecen de sentido práctico y no siempre se dan estas condiciones en un mismo proceso. De hecho, estudios anatomopatológicos han demostrado que la necrosis transmural puede ser también el trasfondo de un SCASEST.

Síndrome coronario agudo *con* elevación del segmento ST

- Bajo esta denominación se incluye el SCA con elevación del segmento ST y aquellos casos que se presentan con un trastorno de conducción intraventricular de nueva aparición; es el caso, típicamente, del **bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) del haz de His**, pero también, como se ha considerado recientemente, del de rama derecha (BCRD).
- La mortalidad hospitalaria se ha reducido considerablemente, entre otros factores, por el desarrollo de redes organizativas para mejorar la atención del IAM, mediante la realización temprana del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario y el uso de nuevas y más potentes terapias antitrombóticas, que en conjunto han dado como resultado una mayor tasa de revascularizaciones miocárdicas.
- En España, el 75 % de la mortalidad atribuible a esta entidad ocurre de forma prehospitalaria, en general, como **muerte súbita** (v. **cap. 58**). En muchos casos se trata de individuos más jóvenes, con menor comorbilidad que aquellos con SCASEST, y con afectación únicamente de uno o dos vasos coronarios. La muerte sorprende a estos pacientes en el propio domicilio o de manera muy precoz (en la primera hora), por lo general tras la aparición de arritmias ventriculares malignas como la fibrilación ventricular. Por ello, además de los esfuerzos organizativos por lograr *abrir* la arteria responsable en el menor tiempo posible, se hace mucho hincapié en la enseñanza de las técnicas básicas de **reanimación cardiopulmonar** y en la **desfibrilación precoz** («*cada minuto cuenta*») (v. **cap. 58**).
- En esta situación, *la oclusión del vaso epicárdico implicado suele ser completa y ello conlleva la lesión subepicárdica con el desarrollo de un área extensa de necrosis*, probablemente con la aparición en las siguientes horas de ondas Q, con importante elevación de los marcadores de daño miocárdico. No obstante, la revascularización precoz del IAMCEST puede evitar el desarrollo de las ondas Q.

Definición y clasificación del infarto de miocardio

El término infarto de miocardio es un concepto anatomopatológico que únicamente se aplica a la necrosis del parénquima secundaria a un cese completo del riego sanguíneo y puede darse tanto en el contexto de un SCASEST como de un SCACEST, pero también en ausencia de éstos en determinadas circunstancias que explicarían el IAM de tipo II **(tabla 14-1)**.

El término infarto de miocardio debe utilizarse para referirse a todo cuadro en el que exista *evidencia de lesión miocárdica aguda en un contexto clínico compatible con isquemia coronaria aguda*, acompañado de un valor elevado de troponina por encima del percentil 99 del límite de referencia y una o más de las siguientes características:

- *Síntomas de isquemia miocárdica* (v. **cap. 13**) en un contexto en el que se haya descartado una causa no isquémica del dolor torácico.
- *Cambios electrocardiográficos* con signos de isquemia *de novo*, como alteraciones en el segmento ST o **bloqueo de rama de nueva aparición** (tanto izquierda como derecha) (v. **cap. 12**).
- Aparición *de novo* de *ondas Q patológicas* en el electrocardiograma (ECG) (v. **cap. 12**).
- *Evidencia de pérdida de miocardio viable (acinesia o hipocinesia) o alteración regional de la motilidad cardíaca* de nueva aparición por técnicas de imagen como la ecocardiografía.

booksmedicos.org

- *Identificación de un trombo intracoronario* por angiografía o autopsia (este último punto se excluye en los tipos 2 y 3; v. **tabla 14-1**).

Según el último documento de consenso de expertos de varias sociedades científicas de 2018 *(Fourth universal definition of myocardial infarction)* se describen varios escenarios (tipos I-V) en los que este diagnóstico es posible (v. **tabla 14-1**). Además del **infarto silente o no reconocido**, se han incluido nuevas variantes de infarto de miocardio, como el MINOCA *(myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries)*, el INOCA *(demonstrated angina and ischemia but without coronary lesions that justify this syndrome)* y el síndrome de *tako-tsubo*, cuyo desarrollo excede los objetivos del capítulo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Las características del dolor torácico de tipo anginoso se recogen en el **capítulo 12**. Cuando forma parte del SCA supone una urgencia médica que abarca el 15-25 % de los pacientes con dolor torácico en los servicios de urgencias.

El paciente tipo es un varón > 50 años, con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, con los clásicos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) (v. **anexos 11-1** a **11-3**). La edad es otro factor que hace más probable padecer una angina de pecho: aproximadamente el 1 % de los individuos de 40 años, el 4,5 % de los de 55 y el 6 % de los de 60 años la padecen.

En la mujer, la enfermedad coronaria muestra mayor incidencia tras la menopausia, ya que, hasta entonces, el nivel de estrógenos actúa como un factor protector. A partir de este período, la frecuencia de presentación se iguala a la del varón.

- Las manifestaciones del SCA pueden ser con más frecuencia atípicas en la mujer. *Un grupo especial de riesgo alto lo constituyen las mujeres con diabetes mellitus.*
- Los antecedentes personales de preeclampsia y de diabetes gestacional también se consideran FRCV.
- El consumo de anticonceptivos orales tiene un efecto negativo sobre el perfil lipídico, aunque los de tercera generación parecen actuar como un factor protector frente al infarto de miocardio.
- El tabaquismo reduce los niveles de estrógenos y, si se asocia a la toma de anticonceptivos orales, se potencia considerablemente el riesgo de trombosis (tanto arterial como venosa) y de infarto de miocardio.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El proceso diagnóstico del SCA se basa en *recabar una anamnesis de forma rápida pero detallada y en la interpretación minuciosa del ECG y de los marcadores de necrosis miocárdica*. El ecocardiograma dirigido a detectar trastornos de la contractilidad, si está disponible, es muy útil, sobre todo en los casos dudosos y para estratificar el riesgo. Fuera del contexto de la situación propia de urgencia, se utilizan otros métodos diagnósticos, como la prueba de esfuerzo, la gammagrafía de perfusión miocárdica, el ecocardiograma completo, la tomografía computarizada (TC) del árbol coronario (angio-TC), la resonancia magnética (RM) cardíaca o la coronariografía programada, entre otras técnicas.

Valoración inicial

Importancia de la anamnesis como punto de partida

Como se detalló en el **capítulo 13**, se pensará en un origen coronario ante un paciente con dolor localizado en la región *centrotorácica*, señalado por los pacientes con la palma de la mano sobre la *región esternal*, cerrando típicamente el puño para describir su *carácter opresivo* (signo de Levin). La sospecha de este origen aumenta si el dolor se extiende hacia la región pectoral izquierda y se irradia al hombro y al brazo izquierdos. No obstante, también puede comprender ambas regiones pectorales, hombros y miembros superiores. Si, además, el enfermo presenta FRCV, considerar el diagnóstico de SCA se vuelve obligatorio. A diferencia de la angina de esfuerzo, en el SCA el dolor en la mayoría de los casos se asocia a *cortejo vegetativo*: malestar, sudoración fría profusa, náuseas y vómitos.

booksmedicos.org

Electrocardiograma: elemento clave en el contexto del síndrome coronario agudo

Ante los datos descritos de la anamnesis, el **ECG** ofrece una información fisiopatológica crucial que determinará la estrategia terapéutica que habrá de seguirse.

Criterios electrocardiográficos diagnósticos de SCASEST

- Alteración del segmento ST *de novo* en forma de depresión horizontal o descendente (SCASEST) **≥ 0,5 mm en dos derivaciones contiguas**.
- Para que una nueva inversión de la onda T constituya un criterio de SCASEST ha de ser ≥ 1 mm en dos derivaciones contiguas; en ellas, además, la onda R debe ser prominente, es decir, onda R única u onda R con mayor amplitud que la onda S.

Criterios electrocardiográficos diagnósticos de SCACEST

Para definir una nueva elevación del segmento ST como diagnóstica de SCACEST, el **ascenso en el punto J en dos derivaciones contiguas ha de ser ≥ 1 mm**, excepto en V_2-V_3, donde se exige:

- Elevación ≥ 2 mm en hombres ≥ 40 años.
- Elevación ≥ 2,5 mm en varones < 40 años.
- Elevación ≥ 1,5 mm en mujeres, con independencia de la edad.

Es importante tener en cuenta que todos estos criterios electrocardiográficos no son límites dicotómicos (presencia o ausencia de SCA) y que alteraciones del segmento ST o de la onda T deben considerarse hallazgos que apoyan la presencia de SCA. No obstante, sin llegar a alcanzarlo, en pacientes con alta probabilidad de padecerlo –alta carga de FRCV, dolor típico anginoso prolongado, importante cortejo vegetativo, etc.–, debe pensarse en un SCA hasta que se demuestre lo contrario. Es más, *nunca se insistirá lo suficiente en el hecho de que, en estos pacientes, incluso un ECG normal no excluye un SCA.*

Trastornos de la repolarización en el contexto del SCACEST

En los pacientes con SCACEST que son valorados muy precozmente tras la aparición del dolor (en la primera hora) no es raro observar **ondas T positivas, altas y picudas**, como signos de **isquemia subendocárdica**, en las mismas derivaciones en las que posteriormente se elevará el segmento ST. Tienen valor diagnóstico y es fundamental recordarlas para no malinterpretar el trazado electrocardiográfico en estos pacientes, que pueden beneficiarse de la aplicación precoz de las técnicas de reperfusión.

Esta morfología de la onda T no debe ser confundida con la provocada por hiperpotasemia (v. **tabla 12-7**, **cap. 12**).

Derivaciones del ECG y su correlación anatómica en el SCACEST

La elevación del segmento ST, a diferencia del descenso, permite de forma indirecta sospechar cuál es la arteria coronaria ocluida **(tabla 14-2)**. Tampoco es infrecuente que se encuentren elevaciones del segmento ST simultáneas en distintas derivaciones.

La elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales y en aVR es especialmente preocupante, ya que supone un hallazgo altamente predictivo de oclusión del tronco común de la arteria coronaria izquierda, situación de altísimo riesgo por la gran cantidad de tejido miocárdico amenazado que puede conducir rápidamente a un *shock* cardiogénico si no se trata de forma inmediata (v. **cap. 57**).

¿Cómo detectar el infarto en presencia de cambios electrocardiográficos previos o en portadores de marcapasos con estimulación ventricular?

Los pacientes con ECG anormales de base constituyen un subgrupo de especial dificultad diagnóstica, cuyas situaciones dudosas más frecuentes son las que se presentan en los pacientes con **bloqueos de rama** y con **marcapasos.** Las consideraciones descritas para estos casos sólo deben aplicarse en presencia de un cuadro clínico con una alta sospecha de SCA.

booksmedicos.org

Tabla 14-2. Localización anatómica del IAMCEST a partir de la interpretación del ECG

Derivación	Segmento del miocardio afecto	Arteria probablemente afectada
V_1-V_2	Pared septal	Arterias septales, ramas de la arteria descendente anterior
V_3-V_4	Pared anterior o apical	Arteria descendente anterior
V_1-V_4	Anteroseptal	–
V_4-V_6	Anterolateral	–
V_5-V_6	Pared lateral baja	Arteria circunfleja
I + aVL	Pared lateral alta	Arteria diagonal, rama de la arteria descendente anterior
II, III + aVF	Pared inferior	Arteria coronaria derecha y, con menos frecuencia, arteria circunfleja desarrollada
V_1-V_6 + aVR	Anterior	Tronco común de la arteria coronaria izquierda
V_1-V_6 + aVL y a veces I	Anterior extenso	–
II, III y aVF + imagen especular en V_1-V_2	Posteroinferior	–
Onda R positiva en V_1-V_2 + descenso del segmento ST en la misma derivación	Imagen de espejo de la pared posterior	–

En este grupo de pacientes suele seguirse la siguiente máxima: *si existen manifestaciones clínicas compatibles con una isquemia miocárdica aguda, se considerará como un SCACEST y se procederá a realizar una coronariografía de modo inmediato.* Por lo tanto, aquí prima el juicio clínico sobre el electrocardiográfico.

- **Sospecha de síndrome coronario agudo en presencia de trastornos de la conducción ventricular.** Esta actitud se considera no sólo en caso de BCRI sino también de BCRD (ya que se ha demostrado que éstos también tienen mal pronóstico) con elevación del segmento ST > 1 mm, anomalías del segmento ST o de la onda T (excluyendo las derivaciones V_1-V_4). A pesar de las conocidas limitaciones y de que actualmente se discute la necesidad de una actualización, los **criterios de Sgarbossa** (especialmente los de concordancia) tienen utilidad diagnóstica en el paciente con BCRI en el contexto de un SCA:

  – Elevación del segmento ST > 1 mm concordante con el complejo QRS en cualquier derivación (5 puntos).
  – Descenso concordante del ST > 1 mm en las derivaciones V_1-V_3 (3 puntos).
  – Elevación > 5 mm discordante en relación con el complejo QRS en cualquier derivación (2 puntos). Este criterio se está intentando modificar.
  – Interpretación: un resultado > 3 puntos tiene una elevada especificidad (> 90 %) para el diagnóstico de IAM. Sin embargo, estos criterios presentan una baja sensibilidad (20 %), por lo que aumenta el riesgo de que dicho diagnóstico pase inadvertido.

- **Sospecha de síndrome coronario agudo en un paciente portador de un marcapasos biventricular.** La activación y la repolarización anormal inducida por el marcapasos enmascara las alteraciones electrocardiográficas del segmento ST. Habitualmente, mediante la programación del dispositivo es posible reducir la frecuencia de estimulación con el fin de que aparezca la activación ventricular intrínseca, lo que permite observar si el segmento ST presenta algún cambio que apoye el diagnóstico.

booksmedicos.org

Infarto del ventrículo derecho

Este infarto es más frecuente cuando se afecta la arteria coronaria derecha. Aunque existen datos clínicos que permiten sospechar la presencia del infarto de ventrículo derecho (p. ej., ingurgitación yugular o hipotensión), en los pacientes con un IAMCEST inferior es recomendable que se registren las derivaciones precordiales derechas adicionales (V_3R y V_4R) en el ECG inicial para poder identificar un infarto de ventrículo derecho concomitante.

Arritmias

Véase «Complicaciones eléctricas», en el **capítulo 15**.

Biomarcadores

Los principales biomarcadores en la actualidad son las troponinas (Tn) cardíacas. De las formas existentes en los miocitos cardíacos (C, I y T), tanto la Tn-I como la Tn-T tienen una estructura diferente de las troponinas que se encuentran en el músculo esquelético, mientras que la Tn-C es idéntica.

Por lo tanto, *los inmunoanálisis actuales detectan las Tn-I o Tn-T, que son específicas del músculo cardíaco,* presentando una sensibilidad y una especificidad similares en la detección de la lesión miocárdica.

Coexisten dos métodos para calcular la concentración en plasma de las troponinas cardíacas: los convencionales y los de **alta sensibilidad o ultrasensibles** (más recientes). Aparte de las diferencias sobre la precisión de cada método, la diferencia fundamental, como su propio nombre indica, es la capacidad de los segundos para detectar concentraciones muy pequeñas de troponinas cardíacas y, por lo tanto, de pequeñas variaciones sobre el valor inicial, ascensos o descensos (conocidos como **delta**: Δ). El nivel de normalidad lo determina cada laboratorio mediante el estudio previo de las troponinas cardíacas en un grupo de individuos sanos. Se ha establecido que aumentos por encima del percentil 99 de ese nivel máximo de normalidad constituyen diagnósticos de lesión-necrosis miocárdica.

La determinación de la isoenzima creatincinasa MB (CK-MB masa) sólo está justificada si no se dispone de la determinación de troponinas cardíacas, debido a que presenta menor sensibilidad y especificidad.

Criterios diagnósticos de infarto a partir del valor de las troponinas cardíacas

Cabe destacar que una elevación aislada de las troponinas cardíacas no constituye, por sí misma, diagnóstico de infarto, y que pueden encontrarse ligeramente elevadas en algunas circunstancias, como tras un episodio de fibrilación auricular rápida, en pacientes con insuficiencia renal grave, con descompensación de la insuficiencia cardíaca, disección aórtica, hipotiroidismo o sepsis. Por ello, se exige el cumplimiento de:

- **Criterios del contexto clínico.** El paciente debe presentar obligatoriamente **al menos uno de los siguientes requisitos:**
  - *Síntomas de isquemia miocárdica aguda:* angina o equivalentes (v. **cap. 12**).
  - *Nuevas alteraciones electrocardiográficas que afecten al segmento ST y a la onda T.*
  - *Detección de necrosis* demostrada en el ECG (ondas Q patológicas *de novo*) o por medio de técnicas de imagen: ecocardiograma (alteración segmentaria de nueva aparición), RM cardíaca, gammagrafía de perfusión miocárdica, etc.
  - *Detección de un trombo coronario,* bien en un cateterismo cardíaco, bien en la autopsia.

- **Criterios relacionados con la medida de las troponinas cardíacas.** La elevación ha de cumplir los siguientes criterios:
  - Tener *al menos un valor por encima del percentil 99 del valor máximo de normalidad* del laboratorio del centro.
  - Presentar lo que se conoce como delta (Δ), es decir, un patrón de variación con tres posibilidades: *a)* de un valor normal a uno elevado, *b)* de uno elevado a otro más elevado, o *c)* de uno elevado a otro normal.

booksmedicos.org

Fenómeno delta

Aunque la interpretación dependerá de los datos clínicos y electrocardiográficos, es necesario tener en cuenta que los incrementos Δ exigidos varían dependiendo de si se parte de valores de troponinas cardíacas ultrasensibles (Tn-us) normales o elevados.

Los siguientes ejemplos ilustran los escenarios más habituales:

- *Paciente con síntomas típicos y ascenso del segmento ST:* se asume que el diagnóstico es IAMCEST y debe actuarse sin esperar el resultado de las troponinas.
- *Paciente con síntomas típicos y descenso del segmento ST, que presenta una primera determinación de Tn-us francamente elevada (5 veces el percentil 99):* se considerará entonces un IAMSEST. Si el resultado no es tan elevado (< 5 veces el percentil 99) se recomienda una segunda determinación a las 3 horas, confirmándose el diagnóstico del IAMSEST si Δ (el incremento) es mayor del 20 % sobre la primera determinación.
- *Paciente con síntomas típicos y descenso del segmento ST con una primera determinación de Tn-us normal (por debajo del percentil 99):* se efectuará una segunda determinación a las 3 horas; si está elevada, también se confirma el diagnóstico del IAMSEST, aunque aquí el Δ exigido es de más del 50 % sobre la primera determinación.

En caso de utilizar la troponina cardíaca convencional la interpretación es similar, aunque el Δ exigido suele ser del 20 %.

Interpretación en función del valor de las troponinas

- Si las troponinas cardíacas son normales (o muy discretamente elevadas en la angina de reposo de aparición < 48 horas) y tanto el cuadro clínico como el ECG son compatibles con un origen isquémico, puede afirmarse que el paciente sufre una **angina inestable**.
- Si las troponinas cardíacas están elevadas pero el cuadro clínico y el ECG no sugieren un origen isquémico se considerará **daño miocárdico** como consecuencia de la entidad que presente el paciente, por ejemplo, una miocarditis, un edema agudo de pulmón, etcétera.
- Por lo tanto, el término **infarto de miocardio** es un concepto anatomopatológico que únicamente se aplica a la necrosis del parénquima secundaria a un cese completo del riego sanguíneo.

Intervalo de determinación de las troponinas

La primera determinación ha de realizarse inmediatamente una vez que el enfermo llegue al servicio de urgencias. El intervalo recomendado para la segunda determinación varía entre 1 y 6 horas, aunque el más práctico es a las 3 horas para las Tn-us y 6 para las troponinas convencionales. Estas últimas se elevan a las 3-6 horas una vez establecido el daño miocárdico, con un valor máximo a las 12-24 horas. Su normalización se produce a partir de una semana.

Otras alteraciones indicativas de un origen isquémico miocárdico

Aunque su sensibilidad y especificidad son mucho menores en comparación con las troponinas cardíacas, en el contexto de un IAM pueden hallarse leucocitosis con neutrofilia o aumentos de aspartato-aminotransferasa (AST), también conocida como transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) (presente en las células miocárdicas). Lo importante es que estas alteraciones pueden estar presentes y no deben orientar hacia un proceso infeccioso o alteración hepática si se tiene una mínima sospecha de un origen isquémico coronario.

Ecocardiografía

Además de los tres pilares ya mencionados (anamnesis, ECG y troponinas cardíacas) para el diagnóstico del SCA, la ecocardiografía desempeña un papel muy importante. La amplia disponibilidad actual de ecocardiógrafos y de personal entrenado han difundido su empleo cuando se sospecha un SCA.

La ecocardiografía es muy útil en el diagnóstico en la detección de complicaciones mecáni-

booksmedicos.org

cas y en la estratificación del riesgo. Es además muy valiosa en los casos de síntomas dudosos y poca expresión en el ECG. Así, la detección de una nueva zona (segmento) del miocardio ventricular izquierdo con movilidad/engrosamiento (acinesia o discinesia) alterado es un criterio diagnóstico de IAMSEST si las troponinas cardíacas están elevadas con los patrones descritos anteriormente. Sin embargo, este dato sólo tiene valor si se conoce que el segmento en cuestión previamente era normal.

Angiografía por tomografía computarizada y resonancia magnética cardíaca

Otras exploraciones complementarias, como la angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) o la RM cardíaca, pueden tener utilidad en el diagnóstico diferencial de cuadros de dolor torácico agudo. Estas pruebas desempeñan un papel más importante fuera del momento agudo, por ejemplo, para valorar la viabilidad o la extensión de los segmentos de miocardio afectados, en la detección de complicaciones o para apoyar otros diagnósticos.

Valoración del riesgo

El paciente con un SCA está expuesto a varios tipos de riesgos que deben vigilarse estrechamente. Éstos son comunes a todos los síndromes coronarios agudos, aunque son mayores a medida que la extensión de la isquemia progresa y afecta a todo el grosor de la pared ventricular o estructuras especialmente sensibles, como el nódulo auriculoventricular (cuya irrigación depende sobre todo de la arteria coronaria derecha) o los músculos papilares del aparato mitral. Por ello, los IAMCEST son los síndromes coronarios agudos con más posibilidades de complicarse.

Complicaciones eléctricas, hemodinámicas y hemorrágicas

Se describen en detalle en el **capítulo 15**.

Dolor recurrente

Implica una falta de control de la trombosis intracoronaria y el riego de cierre de la arteria responsable, por lo que requiere una coronariografía urgente. Puede ser el paso previo a la inestabilidad hemodinámica.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El tratamiento de los síndromes coronarios agudos tiene una parte común a todos ellos, que es la de *intentar controlar los componentes de isquemia, el vasoespasmo, la trombosis y la activación de la coagulación* descritos previamente. De este modo, las acciones terapéuticas comprenden unas medidas generales y el empleo de tratamientos antiisquémico y antitrombótico. Existen algunos matices y diferencias entre estas acciones en función de si hay elevación del segmento ST o no.

En cuanto al enfoque terapéutico, simplificando mucho, puede concluirse que:

- Si no existe una elevación del segmento ST (SCASEST), significa que el **trombo no es oclusivo** y los esfuerzos iniciales deben orientarse a impedir que el vaso *se cierre.*
- Por el contrario, la presencia de tal ascenso (SCACEST) se traduce en un cese completo del flujo en una arteria coronaria **(trombo oclusivo)** y, por lo tanto, se debe *abrir* la arteria lo antes posible.

Medidas generales

Toma de constantes y actuación rápida en caso de complicaciones graves

Ante un paciente con sintomatología que sugiera isquemia miocárdica, **en menos de 10 minutos** hay que realizar la anamnesis, la exploración física y un ECG. Basándose en estos datos ya se podrá empezar a tratar. **En menos de 60 minutos** se debe disponer de los resultados de laboratorio (principalmente las troponinas cardíacas), *pero no debe esperarse a conocer su valor para iniciar el tratamiento de reperfusión.*

La detección de una situación previa al *shock* o al edema agudo de pulmón obliga a investigar a fondo durante la exploración signos de probables complicaciones (soplos, pulso paradójico) y a realizar una ecocardiografía urgente.

booksmedicos.org

Oxigenoterapia

Pese a lo extendido de su empleo, el uso indiscriminado del oxígeno cada vez es menos recomendado por su capacidad lesiva sobre el miocardio. Los datos de los últimos ensayos clínicos aconsejan su administración sólo cuando la saturación en sangre sea igual o menor al 90 %. En caso de insuficiencia respiratoria por edema agudo de pulmón, puede ser necesario el soporte ventilatorio no invasivo o invasivo.

Tratamiento del dolor

El dolor isquémico suele generar mucha ansiedad y puede desencadenar respuestas neurovegetativas perjudiciales por vía refleja. La morfina es el tratamiento de elección, que debe iniciarse con dosis bajas (3-5 mg por vía intravenosa, diluidos) y aumentarse progresivamente hasta controlar el dolor. Puede ser recomendable administrar previamente un antiemético por la misma vía.

Tratamiento con estatinas

El beneficio de las estatinas en los pacientes con síndrome coronario estable es bien conocido e indiscutible: además de reducir los niveles de colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), ejerce efectos antioxidantes, antiinflamatorios, antitrombóticos y antiproliferativos sobre el endotelio. Aunque algunos estudios sugieren que el tratamiento precoz con estatinas en enfermos con IAM se asocia a una reducción de la mortalidad, su uso en la fase aguda parece controvertido. No obstante, como tampoco se ha demostrado un efecto perjudicial, la pauta general es administrar una estatina (generalmente atorvastatina) en dosis altas de forma precoz.

Tratamiento farmacológico antiisquémico

Nitratos

El empleo de nitratos, sobre todo nitroglicerina, si la presión arterial es normal (o, al menos, la presión arterial sistólica ≥ 100 mmHg), está indicado en todos los pacientes con SCA, bien por vía sublingual, bien por perfusión intravenosa continua. Su mecanismo de acción fundamental es la reducción del vasoespasmo coronario que casi siempre está presente, de forma aislada o secundaria a los mediadores bioquímicos liberados en la zona de la placa de ateroma complicada. No debe administrarse si el paciente ha tomado algún inhibidor de la fosfodiesterasa 5 como sildelnafilo o derivados.

Bloqueantes β

Hace más de 30 años, varios estudios, como el ISIS-1, demostraron que en pacientes con sospecha de IAM la administración precoz de bloqueantes β (en ese momento atenolol y metoprolol) reducía la mortalidad, convirtiéndose así en una piedra angular del tratamiento de los pacientes con SCA en ausencia de hipotensión relevante, bradicardia o bloqueo auriculoventricular. En el momento del alta hospitalaria se continúa con el tratamiento bloqueante β pese a que no se haya demostrado una relación clara entre la dosis y la reducción de la mortalidad.

En presencia de contraindicaciones para el uso de bloqueantes β (p. ej., asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] grave) pueden emplearse **antagonistas del calcio** (diltiazem o verapamilo).

Tratamiento antitrombótico

Fármacos antiagregantes plaquetarios

Ácido acetilsalicílico

Desde los estudios GISSI-1 e ISIS-2 se sabe que el ácido acetilsalicílico (AAS) mejora el pronóstico de los pacientes con IAM y que, salvo que existan contraindicaciones, debe administrarse tan pronto como se sospeche el origen isquémico del cuadro (300 mg por vía oral en dosis única).

Inhibidores de los receptores P2Y12

Actualmente, además de clopidogrel, se dispone de prasugrel y ticagrelor. Aunque se tiene más experiencia con el primero, los dos últimos tienen un efecto algo más consistente y estable. Los inhibidores de los receptores P2Y12 se em-

booksmedicos.org

plean siempre añadidos al AAS (doble antiagregación), salvo contraindicación para éste.

Aunque algunos estudios no han encontrado diferencias, en las últimas guías de la *European Society of Cardiology* (ESC) se recomienda el empleo preferente de prasugrel y ticagrelor sobre clopidogrel tanto en los pacientes con SCA tratados con ICP como en los casos de SCASEST en los que se ha optado por tratamiento conservador (sin ICP). Las tres únicas excepciones actuales, en las que se recomienda clopidogrel como primera opción, son:

- *Pacientes con SCACEST en los que se ha decidido realizar trombólisis.*
- *Pacientes con síndromes coronarios agudos que van a requerir anticoagulación asociada*, por ejemplo, un enfermo con una fibrilación auricular tratada con anticoagulante para la profilaxis del ictus que ha sufrido un IAM y se ha tratado con ICP. En este caso, parece que el anticoagulante preferido es rivaroxabán.
- *Pacientes con antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio*, en los que el ticagrelor y el prasugrel se asocian a mayor riesgo de sangrado.

Cabe destacar que un porcentaje no despreciable de pacientes exhiben interacciones marcadas con fármacos inductores o inhibidores enzimáticos del sistema P-450 hepático (requerido por el clopidogrel para transformarse en su metabolito activo). El ejemplo más conocido de esta interacción es el que ocurre con el omeprazol, que puede llegar a anular el efecto del clopidogrel y conducir a retrombosis. Así, si se requiere un protector gástrico en estos pacientes, debe administrarse ranitidina u otro inhibidor de la bomba de protones (p. ej., pantoprazol).

Otros antiagregantes: inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa

La glucoproteína IIb/IIIa (GPIIa/IIIb) es una integrina de la membrana plaquetaria que funciona como receptor para el fibrinógeno. La unión del fibrinógeno a la plaqueta es la base molecular de la agregación plaquetaria para formar el trombo. El bloqueo de esta vía final común de la agregación plaquetaria produce su inhibición completa. Los tres fármacos en uso clínico, abciximab, eptifibatida y tirofibán, se reservan para los pacientes con SCASEST y con criterios de alto riesgo (p. ej., elevación de troponinas o descenso acusado y extenso del segmento ST) cuando van a ser sometidos a ICP.

Fármacos anticoagulantes: heparina

Son dos las situaciones en las que se emplean estos fármacos: durante el ICP y después de éste en el caso del SCASEST. Los anticoagulantes se utilizan en el SCA para reducir los episodios relacionados con el trombo al impedir o frenar su formación. Se dispone de cuatro fármacos: **heparina no fraccionada** (HNF), **heparina de bajo peso molecular** (HBPM), **bivalirudina** y **fondaparinux**. Los tres primeros se pueden emplear en cualquier SCA, y fondaparinux únicamente en el SCASEST.

Heparina no fraccionada

La HNF actúa uniéndose a la antitrombina III y aumentando su capacidad para inhibir varios factores de la coagulación (principalmente la trombina y el factor Xa). Es de alta eficacia para reducir la mortalidad. Sin embargo, como cualquier heparina, presenta un alto riesgo hemorrágico, por lo que siempre debe emplearse ajustada al peso del paciente y monitorizando periódicamente su efecto mediante el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) o el tiempo de coagulación activada. Su utilidad principal es en el momento de realizar el ICP de forma precoz.

Heparina de bajo peso molecular

El fármaco más empleado es la enoxaparina, que es asimismo *el anticoagulante más recomendado para el SCA en general,* ya que tiene un buen perfil de seguridad y no requiere tantos controles como la heparina sódica no fraccionada. En pacientes con insuficiencia renal significativa es necesario el ajuste de dosis.

Las principales diferencias entre ambos tipos de heparinas se recogen en la **tabla 41-3**, en el **capítulo 41**.

booksmedicos.org

Bivalirudina

Es un inhibidor directo de la trombina que se utiliza como anticoagulante, especialmente en caso de ICP. Aunque el riesgo de sangrado es algo menor, la tasa de trombosis del *stent* es mayor, y su eficacia es similar a la de las heparinas. Las dos situaciones en las que puede desempeñar un papel más relevante es durante el ICP y como alternativa en los pacientes con **trombocitopenia inducida por heparina**.

Fondaparinux

Actúa como un inhibidor selectivo del factor X. De uso parenteral, se administra una única vez al día adaptada a la función renal: 2,5 mg (dosis habitual) o 1,5 mg si la tasa de filtrado glomerular es de 20-50 ml/min. Ofrece una gran eficacia y seguridad en los pacientes con *SCASEST que no vayan a ser sometidos a un procedimiento de intervencionismo inmediato*. Requiere la administración de un bolo de HNF al inicio. En el SCACEST, se puede administrar a los pacientes sometidos a reperfusión con estreptoquinasa o no reperfundidos a los que no se administra heparina.

Tipos de reperfusión coronaria

Recordando la fisiopatología del SCA, *la elevación del segmento ST se corresponde con una oclusión completa de una arteria epicárdica mayor*, debida, la mayoría de las veces (salvo raros casos de disecciones coronarias o embolias) a la fisura de una placa con la formación de un trombo oclusivo *in situ*. Por lo tanto, el tratamiento del SCACEST estará dirigido a la **apertura urgente de la arteria** mediante la lisis del trombo siempre que la evolución del cuadro sea inferior a 12 horas.

Para ello se dispone de dos medios:

- *Tratamiento farmacológico:* con fármacos fibrinolíticos, también denominados trombolíticos.
- *Intervencionismo coronario primario:* el término primario en este caso denota que se opta por el intervencionismo como primera medida de reperfusión.

La **terapia de reperfusión**, cualquiera que sea la estrategia seguida, está indicada para pacientes con SCACEST que se presentan *con 12 horas o menos de evolución de los síntomas*. Tiempos mayores de evolución predicen una falta de beneficio de estas medidas, puesto que la muerte de la mayoría de los miocitos ya se ha completado para entonces. Por ello, y por el riesgo de hemorragia, a partir de ese momento la fibrinólisis está contraindicada y sólo puede realizarse ICP si se considera que puede recuperarse una cantidad relevante de miocardio o si coexisten problemas como inestabilidad hemodinámica o arritmias ventriculares. En este sentido, la ecocardiografía puede ser de utilidad, ya que la ausencia de zonas acinéticas o discinéticas del territorio dependiente de la arteria responsable apoyaría la actitud intervencionista frente a la conservadora.

No obstante, es importante diferenciar a los pacientes en los que los síntomas se iniciaron 12 horas antes, o más, pero que han tenido un perfil intermitente, fluctuante, con altibajos del dolor y de la elevación del segmento ST, manteniéndolos ambos al llegar al servicio de urgencias. Estos enfermos, probablemente, han desarrollado desde el inicio fases de reperfusión espontánea con lisis incompleta del trombo por los mecanismos fibrinolíticos propios y poseen aún miocardio viable, por lo que se les ofrecerá la terapia de reperfusión lo antes posible.

Si puede llevarse a cabo de forma urgente **(menos de 2 horas)** por un equipo con experiencia, *la estrategia invasiva es la que se considera de primera elección.* Si el tiempo de acceso al ICP es superior, debe aplicarse la estrategia fibrinolítica y preparar el traslado del paciente a un centro con capacidad para realizar de forma urgente procedimientos de intervencionismo coronario.

Reperfusión farmacológica: fibrinólisis

En el contexto del SCA, los fibrinolíticos sólo tienen utilidad en el paciente con SCACEST. Como se ha mencionado, tras la fisura de la placa se forma sobre ella un trombo inicialmente plaquetario, que libera numerosos mediadores bioquímicos que inician la activación de la coagulación. La generación de la fibrina completa

booksmedicos.org

el trombo y favorece la oclusión total de la arteria y el desarrollo de isquemia transmural del miocardio irrigado por el vaso, cuya marca más típica es la elevación del segmento ST.

La terapia fibrinolítica tiene como mecanismo de acción la activación del plasminógeno, el cual, al convertirse en plasmina, produce la lisis de la fibrina y la resolución del coágulo. El principal problema que puede ocasionar es el sangrado, que en ocasiones es grave, como se recoge en los **capítulos 40** y **41**. Siempre hay que tener en cuenta las contraindicaciones (v. **tabla 41-4**, **cap. 41**).

Los agentes fibrinolíticos pueden clasificarse en dos tipos en función del mecanismo de acción:

- Los denominados **fibrinolíticos no específicos de la fibrina**, como la estreptoquinasa. Actúan tanto sobre el plasminógeno circulante como sobre el que ya se encuentra unido al coágulo. Producen la lisis de la fibrina en el coágulo, pero también de forma sistémica, por lo que pueden ocasionar hemorragias en cualquier zona del organismo.
- Los **fibrinolíticos específicos de la fibrina** que la destruyen sólo en la superficie del coágulo sin afectar, teóricamente, al fibrinógeno circulante. *Son los agentes de elección*, debido a su menor riesgo hemorrágico. Los más empleados son: tenecteplasa, alteplasa y reteplasa.

Debe recordarse que *la fibrinólisis es el tratamiento de sustitución del ICP si* éste *no está disponible en menos de 2 horas o no puede llevarse a cabo con garantías.* Si este es el caso y se opta por la fibrinólisis como estrategia de reperfusión, debe iniciarse tan pronto como sea posible, preferentemente incluso en el ámbito prehospitalario.

Aproximadamente a los 90 minutos de su administración, el efecto del fibrinolítico se ha completado. En ese momento debe determinarse si se ha conseguido la apertura de la arteria o no. Existen tres parámetros que sugieren si la fibrinólisis ha sido eficaz:

- *Desaparición del dolor torácico.*
- *Normalización del ascenso del segmento ST* o reducción de, como mínimo, el 50 % de la elevación.
- *Aparición de arritmias de reperfusión*, especialmente el ritmo idioventricular acelerado (RIVA) y la fibrilación ventricular.

En caso de que no haya sido efectiva, debe practicarse de forma inmediata un ICP, que pasará a denominarse *de rescate*. Si aparecen los criterios de efectividad debe realizarse una coronariografía dentro de un plazo máximo de 24 horas.

Intervencionismo coronario percutáneo

Como ya se ha mencionado, el ICP constituye actualmente *el tratamiento de elección del SCA*, dado que, además de tratar la lesión de la arteria que está originando el proceso, permite conocer la anatomía de los restantes vasos coronarios y definir el tratamiento más adecuado si existen otras lesiones. En general, en el momento agudo, el objetivo del ICP es resolver la lesión de la arteria responsable, dejando para un segundo tiempo el tratamiento de las estenosis en otros vasos.

Según el momento de la realización de la coronariografía con el ICP que proceda se distinguen cuatro posibilidades que se describen a continuación.

Estrategia invasiva inmediata (< 2 horas)

Esta estrategia implica realizar una coronariografía antes de 2 horas, con ICP si procede. Para el SCACEST (ICP primario) es el tratamiento de elección, como se ha insistido, ya que *¡hay que abrir la arteria!* También se incluirían en este planteamiento todos los fracasos de la fibrinólisis (ICP *de rescate*). En algunos casos de SCASEST de mal pronóstico (fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, alteraciones segmentarias amplias, insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares) es aconsejable su realización, dado que el cierre completo de la arteria podría tener consecuencias catastróficas.

Requiere un tratamiento antitrombótico completo, siendo la combinación más aceptada la de HNF (con enoxaparina y bivalirudina

booksmedicos.org

como alternativas) y una dosis inicial de carga de AAS (300 mg por vía oral), seguida de AAS (75 mg una vez al día) con prasugrel o ticagrelor, mantenidos durante 1 año (doble antiagregación).

En ausencia de contraindicaciones, el AAS se mantendrá de por vida.

Estrategia invasiva temprana (< 24 horas)

Se utiliza en las primeras 24 horas. Es la estrategia recomendada para los restantes casos de SCASEST, ya que su realización sistemática ha demostrado que mejora el pronóstico en comparación con la actitud de reservarla sólo para los pacientes en los que se demuestra una isquemia residual.

También debería llevarse a cabo una coronariografía temprana en los individuos con SCACEST a los que, por error u otro motivo, no se les ofreció una terapia de reperfusión de forma inmediata.

Estrategia invasiva diferida (< 72 horas)

Realmente, este planteamiento tiene poca justificación, salvo de forma puntual en el caso de los hospitales con dificultades para trasladar a sus pacientes con SCASEST sin ningún criterio de gravedad. De hecho, deberían hacerse todos los esfuerzos posibles para cambiar esta estrategia por una temprana.

Estrategia invasiva selectiva

Es la estrategia que reserva la coronariografía para los pacientes que presentan un curso tórpido o complicaciones. Al igual que la estrategia diferida, y como se ha mencionado previamente, las evidencias disponibles indican que para todos los casos de SCA es la que comporta los peores resultados, por el mal pronóstico de la situación.

Cirugía de revascularización coronaria

Actualmente, la cirugía de revascularización coronaria no se contempla como terapia de reperfusión en la fase aguda del IAMCEST, ni siquiera como alternativa al ICP primario cuando éste no es efectivo y la arteria sigue *cerrada*. Por muy rápido que se active el equipo quirúrgico, el beneficio en cuanto a miocardio *salvado* es pequeño, ya que se habría completado buena parte de la necrosis, y se suma el riesgo elevado de la intervención. Sólo se mantiene la indicación de cirugía urgente cuando la arteria responsable del infarto permanece *abierta*, no puede realizarse el ICP y el paciente se encuentra en estado de *shock* o con un territorio miocárdico en riesgo extenso.

Tratamiento de las complicaciones

Se describe en el **capítulo 15**.

Tratamiento tras el alta hospitalaria y a largo plazo

En las primeras 24 horas tras el IAM debe administrase a todos los pacientes con una fracción de eyección deprimida (< 40 %) un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensiva (IECA) (en ausencia de contraindicación). Los antagonistas del receptor de la angiotensina II sólo se emplearán si los primeros están contraindicados. Los antialdosterónicos también están indicados en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Durante el ingreso hospitalario debe insistirse en el control de los FRCV, tanto los modificables (LDL > 1,8 mmol/l o > 1,4 mmol/l según las últimas recomendaciones, colesterol total > 4,0 mmol/l, hiperglucemia, etc.) como los que pueden eliminarse (tabaquismo, consumo de alcohol, sedentarismo, estrés emocional, etc.). Se debe transmitir al paciente la idea de que *no existe la opción* de continuar con esos hábitos de vida.

PUNTOS CLAVE

- El dolor torácico es uno de los principales motivos de consulta en el servicio de urgencias. Ten presente siempre el SCA en el diagnóstico diferencial, porque hay que actuar de forma inmediata.

booksmedicos.org

- La lesión de la placa de ateroma y los mecanismos hemostáticos alterados constituyen el punto de partida del SCA; por consiguiente, debes instaurar desde el primer momento, y conocer bien, el tratamiento antitrombótico.
- En el servicio de urgencias, siempre que exista la posibilidad de que el paciente presente un SCA, y con el mínimo retraso posible (menos de 10 min), debes realizar un ECG para orientar el cuadro. Estratifica bien el riesgo, pues ello influye en los tratamientos que se apliquen posteriormente.
- No olvides que el aumento de la troponina cardíaca es indicativo de daño miocárdico, no de infarto de miocardio. El diagnóstico de infarto de miocardio requiere otras condiciones que debes conocer.
- En el caso de SCACEST, valora la situación actual del paciente para que se realice en el menor tiempo posible la mejor estrategia de revascularización miocárdica.
- En el caso de SCASEST de alto riesgo, la prioridad consiste en que no se cierre la arteria del todo. Por eso, tampoco hay tiempo que perder.

LECTURAS RECOMENDADAS

Alquézar-Arbé A, Sanchís J, Guillén E, Bardají A, Miró O, Ordóñez-Llanos J. Utilización e interpretación de la troponina cardíaca para el diagnóstico del infarto agudo miocardio en los servicios de urgencias. Emergencias 2018; 30: 336-49.

Apple FS, Sandoval Y, Jaffe AS, Ordonez-Llanos J; IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers. Cardiac Troponin Assays: guide to understanding analytical characteristics and their impact on clinical care. Clin Chem 2017; 63: 73-81.

Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgels A et al.; International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. Circulation 2006; 114: 1755-60.

Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del sídrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. Rev Esp Cardiol 2013; 66: 472-81.

Jaffe AS, Ordoñez-Llanos J. Troponina cardíaca ultrasensible: de la teoría a la práctica clínica. Rev Esp Cardiol 2013; 66: 687-91.

Pan Y, Tan Y, Li B, Li X. Efficacy of high-dose rosuvastatin preloading in patients undergoing percutaneous coronaryintervention: a meta-analysis of fourteen randomized controlled trials. Lipids Health Dis 2015; 14: 97.

Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016; 37: 267-315.

The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-82.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J 2019; 40: 237-69.

Widimsky P, Rohác F, Stásek J, Kala P, Rokyta R, Kuzmanov B et al. Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? Eur Heart J 2012; 33: 86-95.

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Man DL, Tomaselli GF. Braunwald. Tratado de cardiología, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 1059-294.

booksmedicos.org

Complicaciones del infarto agudo de miocardio

15

G. Ferreira Padilla, J. A. López Baeza y A. Quesada Dorador

OBJETIVOS

- Identificar las complicaciones más frecuentes del infarto agudo de miocardio.
- Conocer el tratamiento de las principales complicaciones derivadas del infarto agudo de miocardio.

INTRODUCCIÓN

En la mayoría de las ocasiones, las complicaciones del infarto agudo de miocardio (IAM) constituyen el origen o el mecanismo de la muerte. Son tanto más frecuentes en función de tres factores: el número de vasos coronarios afectados, el porcentaje de descenso de la fracción de eyección y el grado de incremento de las troponinas cardíacas como principal marcador de la necrosis miocárdica. La incidencia de complicaciones disminuye en la medida en que se aplican más precozmente las estrategias de reperfusión *(cada minuto cuenta)*.

La agrupación de las complicaciones en función de su mecanismo de producción se muestra en la **tabla 15-1**.

Tabla 15-1. Principales complicaciones del infarto de miocardio

Origen del trastorno	Complicación
Recurrencia de la isquemia	Reinfarto agudo Angina postinfarto Isquemia silente
Disfunción y remodelado ventriculares	Insuficiencia cardíaca *Shock* cardiogénico Infarto del VD Aneurisma del VI
Alteración mecánica	Insuficiencia mitral aguda Rotura del tabique interventricular Rotura de la pared libre del VI
Alteración eléctrica	Bradiarritmias Trastornos de conducción Taquiarritmias supraventriculares Taquiarritmias ventriculares
Trastorno inflamatorio, principalmente pericárdico	Pericarditis epistenocárdica (periinfarto) Derrame pericárdico Síndrome de Dressler
Otras	Trombo mural en VI Tromboembolia Dolor recurrente

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

COMPLICACIONES ISQUÉMICAS

Se caracterizan por la recurrencia de las manifestaciones clínicas o electrocardiográficas. Los pacientes pueden volver a presentar dolor anginoso y/o experimentar cambios en la repolarización del electrocardiograma (ECG) (v. **cap. 12**), con la posibilidad de que se produzca una nueva elevación de los marcadores de daño miocárdi-

booksmedicos.org

co, en cuyo caso se trataría de un **reinfarto de miocardio**.

La **angina postinfarto** se define como la recurrencia del dolor torácico, con características clínicas similares, entre las 24 horas tras el IAM y el primer mes. Es más frecuente en los IAM sin onda Q y en los pacientes sometidos a fibrinólisis en lugar de a intervención coronaria percutánea primaria. Supone la presencia de tejido miocárdico viable residual con isquemia e implica un peor pronóstico, por lo que está indicada la realización de una **coronariografía urgente** para intentar la revascularización definitiva.

En ocasiones puede haber **isquemia silente** (en ausencia de síntomas típicos), sobre todo si no se realizó reperfusión urgente. Puede asociarse a complicaciones, como edema agudo de pulmón o arritmias (v. **cap. 17**), y suele cursar con alteraciones de la repolarización del ECG. También está indicada la **coronariografía urgente**.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON LA DISFUNCIÓN Y EL REMODELADO VENTRICULARES

La **inestabilidad hemodinámica** es probablemente el peligro más importante que acecha a los pacientes con síndrome coronario agudo. La isquemia supone un riesgo continuo de **aumento de presión telediastólica ventricular izquierda**, que puede provocar un edema pulmonar, o de **reducción del gasto cardíaco**, que conduce al *shock* cardiogénico, bien por la mayor pérdida de miocardio (v. **cap. 57**), bien por la aparición de una complicación mecánica.

El proceso de remodelado cardíaco tras el IAM lleva consigo cambios miocárdicos en la forma, el volumen y la función ventriculares. Las consecuencias principales son la **insuficiencia cardíaca** y el **aneurisma del ventrículo izquierdo**.

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca puede sobrevenir tanto por la **disfunción sistólica** (fracción de eyección baja) como por la **disfunción diastólica** (fracción de eyección preservada). Es más frecuente en los infartos de localización anterior por la afectación de la arteria coronaria izquierda, con peor pronóstico a corto y largo plazo.

Las diversas situaciones clínicas pueden ser definidas de modo práctico según las clasificaciones de Killip y Kimball y de Forrester **(tabla 15-2)**. En caso de producirse un **edema agudo de pulmón**, puede haber insuficiencia respiratoria

Tabla 15-2. Clasificaciones clínicas de interés en el paciente con insuficiencia cardíaca secundaria al infarto de miocardio

Clasificación de Killip y Kimball		
Clase	**Características**	**Mortalidad (%)**
I	Ausencia de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca izquierda	5
II	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores o crepitantes húmedos en las bases pulmonares, ritmo de galope, taquicardia, aumento de la presión venosa yugular	10
III	Insuficiencia cardíaca grave: edema agudo de pulmón	40
IV	*Shock* cardiogénico	90

Clasificación hemodinámica de Forrester				
Clase	**Insuficiencia cardíaca (l/min/m²)**	**Presión de enclavamiento pulmonar (mmHg)**	**Manifestaciones clínicas**	**Mortalidad (%)**
I	> 2,2	< 18	Sin insuficiencia cardíaca	3
II	> 2,2	> 18	Congestión pulmonar	10
III	< 2,2	< 18	Hipovolemia/infarto de ventrículo derecho	15-30
IV	< 2,2	> 18	*Shock*	80-90

booksmedicos.org

grave y aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Este proceso patológico puede mejorar con la depleción de líquidos y la ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

Shock cardiogénico

El *shock* cardiogénico corresponde al grado extremo del fracaso cardiocirculatorio. *Es la causa más frecuente de mortalidad hospitalaria por IAM.* Se presenta con más probabilidad en infartos de localización anterior, en pacientes ancianos y diabéticos así como cuando se ha dañado más del 40 % de la masa miocárdica.

- **Manifestaciones clínicas y diagnóstico.** Se presentan los signos de *shock* por la mala perfusión de los tejidos. El patrón hemodinámico característico consiste en:
  - *Hipotensión arterial:* presión arterial sistólica < 90 mmHg o descenso superior a 20 mmHg del valor previo.
  - *Disminución del índice cardíaco* por debajo de 2,2 l/min/m^2.
  - *Reducción de la saturación venosa mixta de oxígeno* (SvO_2).
  - Aumento de las presiones de llenado del ventrículo derecho o *presión venosa central.*
  - Incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo o *presión de enclavamiento pulmonar* > 18 mmHg).
  - *Elevación de las resistencias vasculares periféricas.*
  - Con estos parámetros pueden descartarse otras causas de hipotensión tras el IAM, como el taponamiento cardíaco o el IAM del ventrículo derecho.
- **Tratamiento.** Ha de ser precoz y enérgico (revascularización miocárdica), dado que la mortalidad es superior al 50 %.

Infarto del ventrículo derecho

Representa el 30 % de los IAM de localización inferior y supone un peor pronóstico.

- **Manifestaciones clínicas.** Cabe destacar la siguiente tríada: **hipotensión arterial**, **ingurgitación yugular** y **auscultación cardíaca normal** (en caso de encontrarse ruidos apagados se tratará de la tríada de Beck típica del taponamiento pericárdico), con la ausencia de infiltrados radiológicos pulmonares. Además, puede estar presente el signo de Kussmaul o el pulso paradójico (v. **cap. 21**).
- **Diagnóstico.** En el ECG destacan los signos del IAM inferior y particularmente la elevación del segmento ST en las derivaciones derechas V_3R y V_4R (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**). El ecocardiograma mostraría un ventrículo derecho hipocinético.
- **Diagnóstico diferencial.** La presencia de hipotensión arterial en el contexto de un IAM de localización inferior también podría deberse a otras causas, como bradicardia grave, insuficiencia del ventrículo izquierdo y rotura cardíaca.
- **Tratamiento.** Como medida terapéutica especial, pese a la elevación de la presión venosa central, la fluidoterapia enérgica puede ser beneficiosa y, como contrapartida, hay que evitar el tratamiento diurético y los vasodilatadores venosos que disminuyen la precarga cardíaca.

Aneurisma del ventrículo izquierdo

El aneurisma del ventrículo izquierdo es más frecuente en los IAM anteriores y apicales (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**), como consecuencia de la expansión del tejido necrótico no contráctil.

- **Manifestaciones clínicas.** No produce sintomatología por sí mismo, pero la alteración de la estructura ventricular puede dar lugar a tres problemas principales: insuficiencia cardíaca, embolias y arritmias ventriculares. Se apreciará un doble impulso apical ventricular.
- **Diagnóstico.** Se caracteriza por la elevación persistente del segmento ST en la zona afectada y por el hallazgo de discinesia mediante el ecocardiograma. Debe diferenciarse del **seudoaneurisma**, que se forma por la rotura cardíaca que es contenida por un trombo organizado.
- **Tratamiento.** Puede estar indicado el tratamiento quirúrgico.

booksmedicos.org

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Las complicaciones mecánicas suelen aparecer en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas. Generalmente, se asocian a enfermedad coronaria oclusiva en ausencia de circulación colateral y revisten una alta mortalidad, por lo que requieren un diagnóstico y un tratamiento precoces. Ello es posible y justifica la hospitalización en unidades con sistemas de monitorización continua con posibilidad de atención médica inmediata. *La estrategia terapéutica de elección es la cirugía*, aunque en determinados casos, como en la comunicación interventricular, se están desarrollando técnicas percutáneas con resultados prometedores.

Insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral aguda puede producirse por disfunción y desplazamiento anómalo de un músculo papilar como consecuencia de la propia isquemia, por la rotura o por la dilatación del anillo mitral a causa del remodelado ventricular. La rotura es más frecuente en el músculo papilar posteromedial, debido a que éste recibe irrigación exclusiva de la arteria descendente posterior (rama de la arteria coronaria izquierda; v. **fig. 14-1**, **cap. 14**), y por ello es más común en el contexto de un IAM inferior, el cual incluso puede ser de pequeño tamaño.

- **Manifestaciones clínicas.** La insuficiencia mitral aguda se presenta como una insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva (edema agudo de pulmón o *shock*), con un **soplo sistólico de nueva aparición**, en ocasiones tan suave que pasa inadvertido.
- **Diagnóstico.** Se confirma con el ecocardiograma, que muestra la anomalía valvular, con el ventrículo hiperdinámico y no dilatado.
- **Tratamiento.** Requiere el empleo de vasodilatadores, diuréticos o balón de contrapulsación intraaórtico con el fin de reducir la poscarga del ventrículo izquierdo y con ello también la fracción regurgitante. El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica, si no existe necrosis miocárdica, o la sustitución valvular.

Rotura del tabique interventricular: comunicación interventricular

Es poco frecuente (1 %) y ocurre tanto en infartos inferiores (localización septal basal) como anteriores (localización apical) (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**). Puede ocurrir más precozmente, en las primeras 24 horas, en pacientes sometidos a tratamiento fibrinolítico.

- **Manifestaciones clínicas.** También se presenta de forma brusca, con la aparición de un soplo sistólico rudo.
- **Diagnóstico.** El ecocardiograma confirma el diagnóstico al permitir observar el paso de sangre de izquierda a derecha a través del tabique. El catéter de Swan-Ganz demostraría un **salto oximétrico** entre la muestra de sangre de la aurícula derecha y la de la arteria pulmonar, más oxigenada por el paso de sangre del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho.
- **Tratamiento.** El tratamiento definitivo es quirúrgico, pero el momento de aplicarlo es controvertido, y variará según el estado del paciente. Mientras tanto, el tratamiento médico (vasodilatadores, diuréticos, inotrópicos o balón de contrapulsación intraaórtico) es meramente de soporte. El cierre percutáneo del defecto es otra opción, pero actualmente la experiencia es limitada.

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

No se conoce bien su incidencia, puesto que, debido a la altísima mortalidad, puede ocurrir en el medio extrahospitalario sin la confirmación diagnóstica. *Es la segunda causa de muerte intrahospitalaria en el contexto del IAM.*

Es más frecuente en infartos extensos, de localización anterior (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**), con elevación del segemento ST o bloqueo de rama izquierda, y en pacientes no revascularizados adecuadamente.

Es más prevalente en mujeres, ancianos, individuos sin IAM previo y en casos de ciertos tratamientos prolongados con corticoides o antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Suele ocurrir en los primeros 4-5 días tras el IAM,

booksmedicos.org

pero el riesgo de rotura se prolonga hasta las siguientes 3 semanas.

- **Manifestaciones clínicas.** Se presenta habitualmente de modo súbito, sin síntomas previos de insuficiencia cardíaca, como un paro cardiorrespiratorio (asistolia o actividad eléctrica sin pulso; v. **cap. 58**) o un taponamiento cardíaco.
- **Tratamiento.** Si son efectivas las maniobras de reanimación cardiopulmonar, los intentos de liberar el corazón con pericardiocentesis y las restantes medidas de soporte cardiovascular, el tratamiento será siempre quirúrgico, sobre todo en los casos de rotura subaguda con un trombo organizado **(seudoaneurisma)**.

Aneurisma ventricular

- **Manifestaciones clínicas.** Síntomas propios de la insuficiencia cardíaca, la tromboembolia pulmonar y las arritmias ventriculares. En la exploración física puede notarse un doble impulso apical.
- **Diagnóstico.** El ECG muestra elevación persistente del segmento ST. El diagnóstico debe establecerse por medio de ecocardiografía Doppler y resonancia magnética cardíaca.
- **Tratamiento.** Cirugía diferida: en caso de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares que no revierten a pesar del tratamiento médico.

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS

Debido a la **inestabilidad eléctrica** secundaria a la isquemia es imprescindible instaurar la monitorización electrocardiográfica continua vigilando la aparición de bradicardias, bloqueos auriculoventriculares (BAV), taquicardias ventriculares y arritmias ventriculares malignas (v. **cap. 17**). Por ello, el enfermo debe estar ubicado en un área con acceso inmediato a un desfibrilador y a personal habituado a su uso, como en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

Las arritmias se relacionan con la isquemia y son frecuentes en la fase aguda del IAM, particularmente durante los 2-5 primeros días y en los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, especialmente si es ≤ 40 %. De todas ellas, la que se ha relacionado más estrechamente con la muerte de causa cardíaca y con la mortalidad total es el **BAV de alto grado paroxístico**.

Las principales características para la identificación de las arritmias más frecuentes se resumen en la **tabla 15-3**.

Bradiarritmias y trastornos de conducción

Bradicardia sinusal

Es un trastorno frecuente, sobre todo en los infartos de localización inferior, por el aumento del tono vagal o por el efecto de medicamentos como la morfina o los bloqueantes β. No suele requerir tratamiento, aunque, si es muy

Tabla 15-3. Características de las principales arritmias en la fase aguda del infarto de miocardio

Arritmia	Frecuencia cardíaca (l/min)	Latidos (N°)	Duración (s)
Bradicardia sinusal	⩽ 60	⩾ 8	–
Bradicardia extrema	< 35-38	–	–
Bloqueo auriculoventricular (2°-3er grado)	Suprahisiano: 40-60 Infrahisiano: ⩽ 40	– –	– –
Fibrilación auricular de nueva aparición	⩾ 125	> 16	–
Taquicardia ventricular no sostenida	⩾ 125	⩾ 16	< 30
Taquicardia ventricular sostenida	⩾ 125	–	⩾ 30
Fibrilación ventricular	⩾ 125	⩾ 16	–

Tomado de Bloch Thomsen et al., 2010.

booksmedicos.org

acusada, puede administrarse atropina, y si es persistente es necesaria la electroestimulación cardíaca por medio de un marcapasos temporal (transvenoso, transcutáneo o transesofágico).

Trastornos de la conducción auriculoventricular

También son frecuentes, aunque menos desde que se han extendido las estrategias de reperfusión urgente, y se atribuyen principalmente a la isquemia miocárdica.

Concibiendo la **unión auriculoventricular** como una estructura formada por el nódulo auriculoventricular propiamente dicho, el haz de His y las dos ramas dirigidas a sendos ventrículos, es importante diferenciar aquí dos grandes grupos de trastornos en función de la localización del problema: suprahisiano o infrahisiano.

Bloqueo auriculoventricular de localización suprahisiana o hisiana

Habitualmente, se produce en infartos inferiores, en la mayoría de los casos por afectación de la arteria del nódulo auriculoventricular (rama de la arteria coronaria derecha en el 85-90 % de los casos), donde es más probable un **ritmo de escape relativamente seguro (40-60 lpm) con un QRS estrecho**, transitorio y de curso benigno. Pueden requerir la administración intravenosa de atropina o un marcapasos transitorio.

Bloqueo auriculoventricular de localización infrahisiana

Se presenta cuando resultan dañadas las estructuras infrahisianas, en concreto ambas ramas del haz de His, lo que supone un área extensa de necrosis de localización anterior y, por lo tanto, un peor pronóstico. Aquí, en caso de BAV completo con disociación auriculoventricular, los **ritmos de escape son ventriculares y más lentos (≤ 40 lpm)**, **con un QRS ancho**, **y menos seguros**, con inestabilidad hemodinámica importante, insuficiencia cardíaca o cuadros sincopales (crisis de Stokes-Adams; v. **cap. 16**).

Es probable que la bradicardia no responda a la atropina y se tenga que recurrir a otro tipo de fármacos (isoprenalina, adrenalina o dopamina), al marcapasos provisional transcutáneo, o incluso al definitivo, una vez estabilizado el paciente.

Trastornos de conducción intraventricular o bloqueos de rama

Estas alteraciones son relativamente frecuentes y, aunque pueden tener un carácter transitorio, suponen un peor pronóstico por la extensión de la necrosis. En caso de IAM anterior con bloqueo bifascicular (p. ej., bloqueo completo de rama derecha [BCRD] con hemibloqueo anterosuperior) o trifascicular (p. ej., alternancia de un BCRD con un bloqueo completo de rama izquierda [BCRI]) puede estar indicado el implante profiláctico de un marcapasos provisional.

Arritmias supraventriculares

Su aparición puede explicarse por diversos motivos, como el aumento del tono simpático, la distensión auricular, el IAM auricular, la pericarditis y otros factores concomitantes como las alteraciones electrolíticas o la hipoxemia.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente. Está implicada en el desarrollo de complicaciones como la insuficiencia cardíaca o el ictus isquémico cerebral. El tratamiento dependerá del grado de tolerancia (con hipotensión o insuficiencia cardíaca o sin ellas) y del ritmo ventricular alcanzado (v. **fig. 12-5 C**, **cap. 12**).

En este contexto, los medicamentos más utilizados son amiodarona y digoxina, sobre todo si existe insuficiencia cardíaca con disfunción del ventrículo izquierdo. En otras situaciones puede optarse por el empleo de fármacos frenadores del nódulo auriculoventricular, como nuevamente la digoxina, los bloqueantes β o los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (p. ej., verapamilo o diltiazem), con el único objetivo de controlar la frecuencia ventricular. En los casos más comprometidos está indicada la cardioversión eléctrica.

La anticoagulación se indicará en función del riesgo embólico, que puede calcularse a partir de la escala CHA_2DS_2-VASc (**anexo 15-1**),

booksmedicos.org

así como del riesgo hemorrágico secundario al tratamiento anticoagulante mediante la escala HAS-BLED (📎 **anexo 15-2**).

Taquicardia paroxística supraventricular

Es rara en este contexto (v. **fig. 12-5 B**, **cap. 12**).

Arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares son muy frecuentes en las etapas más precoces. Se desencadenan por la isquemia y otros factores, como las alteraciones electrolíticas, especialmente hipopotasemia e hipomagnesemia. La **fibrilación ventricular primaria** y la **taquicardia ventricular sostenida** constituyen las causas más frecuentes de mortalidad extrahospitalaria. El uso profiláctico de fármacos antiarrítmicos no aporta beneficios y puede resultar perjudicial. El tratamiento más efectivo es la revascularización precoz y el empleo de bloqueantes β.

Extrasístoles y taquicardia ventriculares

Las extrasístoles ventriculares y la taquicardia ventricular no sostenida en las fases precoces no suponen un mal pronóstico y pueden no requerir tratamiento. La taquicardia ventricular sostenida, si se tolera bien, puede ser tratada con amiodarona o lidocaína.

Taquicardias ventriculares polimórficas

Dentro de las taquicardias ventriculares polimórficas, la característica fundamental de la de tipo ***torsade de pointes*** es la existencia de un **intervalo QT largo** (v. **fig. 12-11**, **cap. 12**). En el contexto del IAM, el mecanismo desecadenante principal es la isquemia, pero puede estar producida por otras causas, como trastornos hidroelectrolíticos o hipoxemia. Pese a su parecido con la fibrilación ventricular, sobre todo si se detecta en la pantalla de un monitor, puede autolimitarse o permitir que el paciente conserve el estado de alerta. Se puede resolver principalmente tratando la causa o por medio de otras medidas que logren acortar el QT, como acelerar la frecuencia ventricular con isoproterenol o un marcapasos provisional. Además, se recomienda la administración de magnesio. Puede ser necesaria la desfibrilación si el enfermo presenta signos de bajo gasto o si se transforma en fibrilación ventricular.

Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso

Requieren tratamiento inmediato a través de maniobras de reanimación (v. **cap. 58**). En la mayoría de los casos se presentan en las primeras 48 horas **(fibrilación ventricular primaria)** y pueden ser tratadas con éxito en unidades dotadas de sistemas de monitorización continua, con personal experto y disponibilidad inmediata de desbribrilador. Estas arritmias tienen mal pronóstico cuando se presentan más tardíamente y no están relacionadas ni con la isquemia recurrente ni con alteraciones electrolíticas que se pueden corregir. En estos casos relacionados con la **disfunción ventricular (fibrilación ventricular secundaria)**, puede estar indicada la inserción de un **desfibrilador automático implantable**.

Ritmo idioventricular acelerado o taquicardia ventricular lenta

El ritmo idioventricular acelerado (RIVA) o taquicardia ventricular lenta, con tres o más latidos consecutivos y monomórficos, habitualmente con frecuencias ventriculares de 50-100 lpm, es típico en los primeros minutos después de lograr la reperfusión coronaria. No suele producir sintomatología y por lo general no requiere tratamiento.

COMPLICACIONES INFLAMATORIAS

Pericarditis epistenocárdica o periinfarto

Se manifiesta precozmente con dolor torácico de tipo pleurítico, auscultación de un roce pericárdico y presencia de alteraciones en la repolarización, incluyendo un nuevo ascenso del segmento ST. Aunque su presencia no es frecuente, hay que descartar el derrame pericárdico importante. Se trata con dosis más altas de ácido acetilsalicílico, al que se le puede asociar colchicina. No están indicados los corticoides ni ningún otro tipo de AINE.

booksmedicos.org

Derrame pericárdico

El derrame pericárdico es relativamente frecuente pero de escasa cuantía y, por lo general, asintomático. Se diagnostica con la ecocardiografía de seguimiento sistemática tras el IAM. Deben descartarse complicaciones como el taponamiento o la rotura cardíaca.

Síndrome de Dressler o pericarditis postinfarto tardía

Probablemente es un síndrome de base autoinmune. Se presenta a las 4 semanas del IAM o tras la cirugía cardíaca, y se manifiesta como una pericarditis con fiebre, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular, que puede cursar con derrame pericárdico y/o pleural. El tratamiento inicial lo constituyen los AINE y, ante la falta de respuesta, están indicados los corticoides.

OTRAS COMPLICACIONES

Trombo en el ventrículo izquierdo

La existencia de un trombo en el ventrículo izquierdo es menos frecuente hoy en día por los adelantos en el tratamiento de reperfusión coronaria, que limita el tamaño del IAM, y por la inclusión de más fármacos antitrombóticos en las pautas de tratamiento del síndrome coronario agudo. Ocurre con mayor probabilidad en *infartos anteriores con afectación apical y cuando existen aneurismas* o zonas de discinesia ventricular.

Aunque suele diagnosticarse por medio de la ecocardiografía realizada por otro motivo, la prueba de elección es la resonancia magnética cardíaca.

Dado el riesgo de desencadenar fenómenos embólicos, el tratamiento es la anticoagulación durante varios meses, según la evolución que presente.

Enfermedad tromboembólica

Si bien el riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar tras el IAM es bajo, algunos enfermos que permanecen inmovilizados de forma prolongada por la insuficiencia cardíaca secundaria al IAM pueden desarrollar enfermedad tromboembólica.

Complicaciones hemorrágicas

Los pacientes están más predispuestos a presentar complicaciones hemorrágicas por los tratamientos dirigidos a controlar el proceso trombótico (ácido acetilsalicílico y, especialmente, trombolíticos) o los anticoagulantes y por la necesidad de realizar procedimientos invasivos, como la punción arterial para el cateterismo cardíaco.

En el caso de pacientes sometidos a cirugía reciente, con hipertensión arterial no controlada, o que presentan un mayor riesgo de hemorragias digestivas o intracraneales, que son las más graves, puede ser complicado completar el tratamiento antitrombótico. Si estos enfermos son tratados mediante el implante de prótesis endovasculares coronarias (*stents* coronarios), presentan riesgo de trombosis del *stent* y de desarrollar un IAM de tipo IVb (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**).

PUNTOS CLAVE

- Las complicaciones son las responsables de la mortalidad del infarto de miocardio.
- Muchas de ellas se presentan al inicio, en las primeras 24-72 horas. Por eso, constituye una prioridad el traslado urgente a una unidad con sistemas de monitorización y atención médica continua y cualificada, con la posibilidad de utilizar el desfibrilador de manera inmediata.
- Las arritmias ventriculares, particularmente la fibrilación ventricular, constituyen las causas más frecuentes de mortalidad extrahospitalaria.
- El *shock* cardiogénico es la causa más frecuente de la mortalidad hospitalaria. Su presencia supone la afectación de más del 40 % de la masa miocárdica.

booksmedicos.org

- Algunas de las complicaciones están relacionadas directamente con el empleo de tratamientos (p. ej., fibrinolíticos o antiagregantes plaquetarios) o con los procedimientos utilizados para la reperfusión coronaria, como la inserción de *stents*.
- En relación con lo anterior, es especialmente importante el adecuado cumplimiento del tratamiento antiagregante plaquetario por parte del paciente, dado que, en caso contrario, puede provocarse la oclusión del *stent*, con el consiguiente síndrome coronario agudo.

LECTURAS RECOMENDADAS

Baquero Alonso M, Sabatel Pérez F, Rodríguez Padial L. Complicaciones del infarto de miocardio. Medicine 2017; 12: 2224-31.

Bloch Thomsen PE, Jons C, Raatikainen MJP, Moerch Joergensen R, Hartikainen J, Virtanen V et al. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study. Circulation 2010; 122: 1258-64.

Koeda Y, Itoh T, Ishikawa Y, Morino Y, Mizutani T, Ako J et al.; Cardiovascular Research Consortium-8 Universities (CIRC-8U). A multicenter study on the clinical characteristics and risk factors of in-hospital mortality in patients with mechanical complications following acutemyocardial infarction. Heart Vessels 2020; 35: 1060-9.

López-Sendón J, Gurfinkel EP, López de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. Eur Heart J 2010; 31: 1449-56.

Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2016; 69: 176.

Shah AH, Puri R, Kalra A. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a review. Clin Cardiol 2019; 42: 484-93.

booksmedicos.org

Síncope y otras causas de pérdida transitoria del conocimiento

16

C. López Fernández de Palencia, J. A. López Baeza y G. Ferreira Padilla

OBJETIVOS

- Definir el síncope y aprender a situarlo entre el grupo de causas de pérdida transitoria del conocimiento.
- Proporcionar una clasificación del síncope de acuerdo a sus mecanismos y causas.
- Reconocer el papel trascendental de la historia clínica para la evaluación correcta del síncope.
- Aprender el proceso diagnóstico ante una situación de pérdida transitoria del conocimiento.
- Conocer la utilidad de las pruebas complementarias en la evaluación del síncope.
- Conocer la utilidad de los diversos tratamientos que se aplican tras el diagnóstico del síncope.

INTRODUCCIÓN

El síncope es un fenómeno clínico relativamente frecuente. Su prevalencia en la población general oscila entre el 3 y el 50 % y, hasta en un tercio de los casos, es recurrente. Constituye el 1-5 % de las consultas del servicio de urgencias.

En la gran mayoría de los casos la causa responsable del síncope no entraña gravedad, especialmente cuando se trata de pacientes jóvenes. En muchos casos, la anamnesis y la exploración física son suficientes para descartar las causas más graves (p. ej., tromboembolia pulmonar, disección aórtica, bradiarritmia o taquiarritmia, etc.) y evitar el empleo de pruebas diagnósticas e ingresos hospitalarios innecesarios. No obstante, es cierto que en un gran número de ocasiones no se logra establecer un diagnóstico etiológico.

Definiciones

El síncope es un síntoma y, en caso de producirse en presencia de testigos, se catalogaría como signo. No es una enfermedad, aunque puede ser la manifestación de una enfermedad, como en el caso de la estenosis aórtica grave. También puede ser el resultado de un proceso fisiológico, por ejemplo, síncope ortostático por volemia inadecuada en relación con una ingesta insuficiente de líquido y alimento.

- **Presíncope.** El término es similar al **pródromo** del síncope y, por lo tanto, se refiere a las manifestaciones clínicas que se presentan antes de la pérdida del conocimiento, que no necesariamente acaban en ella. Ambas situaciones forman parte del mismo cuadro clínico, por lo que el abordaje de los pacientes debe ser similar **(fig. 16-1)**. De hecho,

booksmedicos.org

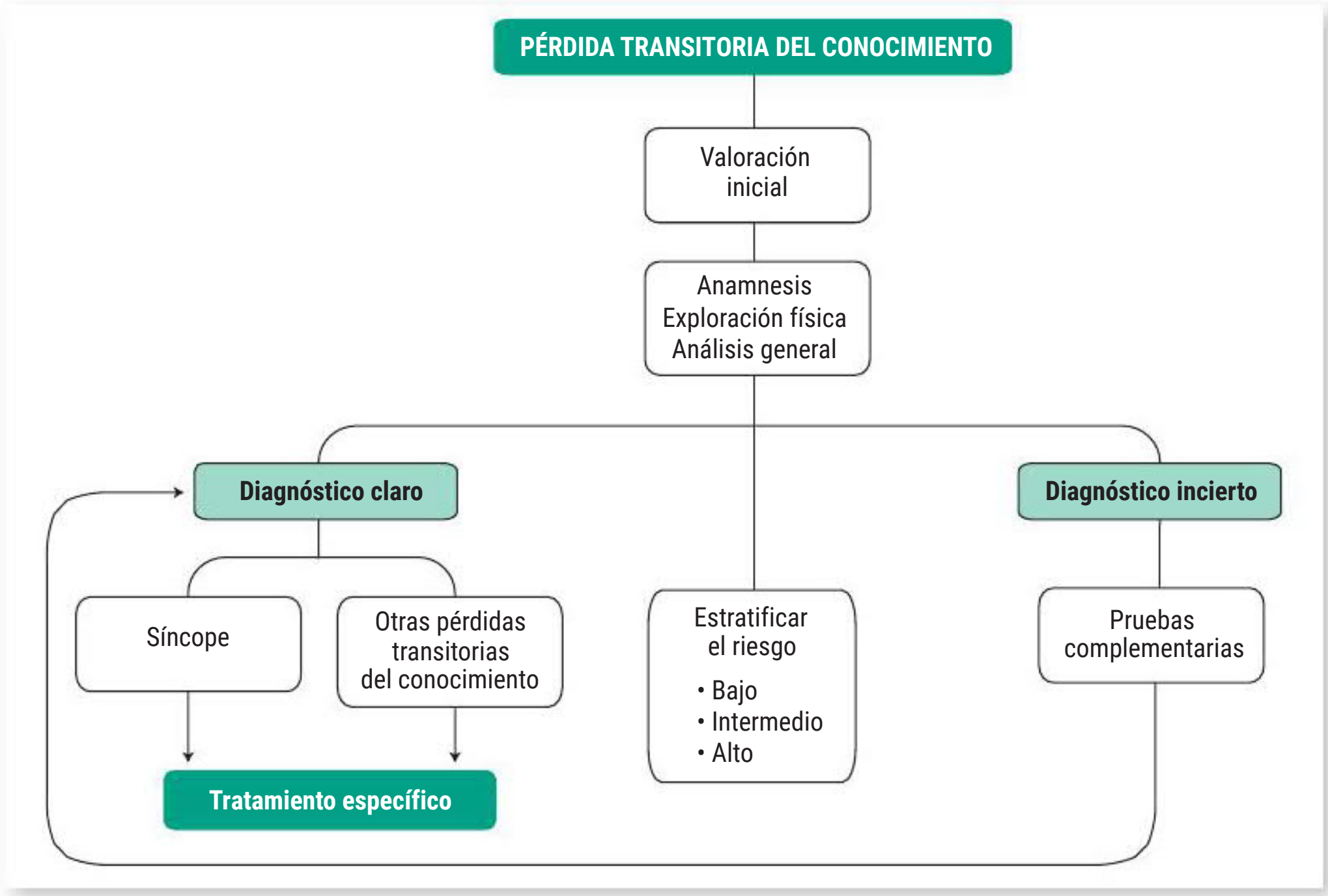


Figura 16-1. Abordaje inicial del paciente con síncope

numerosos datos demuestran que tanto el presíncope como el síncope tienen el mismo pronóstico.

- **Síncope.** Se define como una *pérdida transitoria y completa del conocimiento y del tono postural debido a una hipoperfusión cerebral global.* Es un trastorno de inicio rápido y de corta duración. A diferencia de otros procesos que cursan con pérdida transitoria de conocimiento o de conciencia (PTC), como el traumatismo craneoencefálico (PTC traumática), la crisis epiléptica, el accidente isquémico transitorio o la hipoglucemia, el síncope cursa con *recuperación espontánea, por lo general en menos de 1 minuto, y sin secuelas neurológicas.* Existen distintos tipos de síncope con mecanismos fisiopatológicos similares, por lo que puede resultar complicado establecer la diferencia con las otras formas de PTC.
- **Pérdida transitoria de conocimiento.** Bajo esta denominación pueden englobarse diversos trastornos que reúnen cuatro características: *duración corta, falta de respuesta con pérdida real o aparente del conocimiento, amnesia de lo ocurrido y alteración del control motor.* Muchos de ellos, como la crisis epiléptica, las alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, el accidente isquémico transitorio, las intoxicaciones y el seudosíncope psicógeno, forman parte del listado para el diagnóstico diferencial del paciente con síncope **(fig. 16-2)**. No obstante, la PTC podría considerarse un síncope si hubiera síntomas y signos de síncope reflejo ortostático o cardiogénico, y también en ausencia de las manifestaciones específicas de otras formas de PTC.
- En ocasiones los pacientes emplean el término **desmayo** como sinónimo de síncope. Si bien este uso es incorrecto para referirse al síncope en general, la expresión podría ajustarse más específicamente a un tipo de síncope, el vasovagal. Sin embargo, puede facilitar la comprensión del cuadro, ya que el paciente puede referir que ha «sufrido un desmayo», por lo que es un término que debe tenerse en cuenta.
- Del mismo modo, **desvanecimiento** (*blackhout* del inglés) también se utiliza para re-

booksmedicos.org

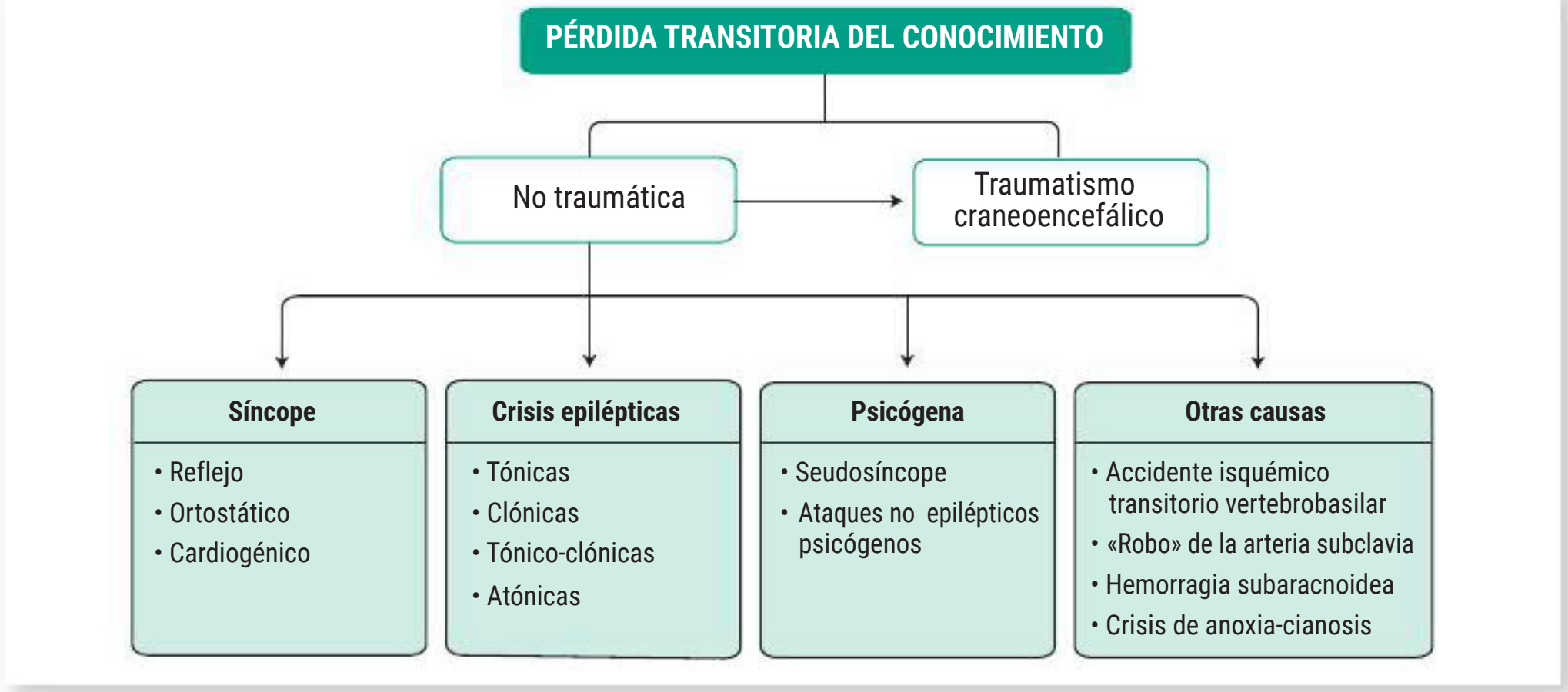


Figura 16-2. Clasificación de la pérdida transitoria del conocimiento. Tomado de European Society of Cardiology, 2018.

ferirse a un episodio sincopal. En cualquier caso, el término resulta más propio de una PTC en general.

Dada la falta de precisión para denominar y describir estos trastornos, la última guía clínica de la *European Society of Cardiology* (ESC) sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope incluye un glosario de términos imprecisos con el fin de evitarlos y así mejorar la concordancia en las definiciones del síncope y otras PTC.

Clasificación fisiopatológica del síncope

Lo que caracteriza y define al síncope y, por lo tanto, lo diferencia de otras situaciones clínicas similares, es que la pérdida del conocimiento se produce por **hipoperfusión cerebral**, ya sea por *reducción del gasto cardíaco* o por *disminución de las resistencias vasculares periféricas*.

Por lo general, la conciencia se pierde cuando la presión arterial sistólica (PAS) cae por debajo de 60-50 mmHg, ya sea por un *descenso del gasto cardíaco*, por una *disminución de las resistencias vasculares periféricas* o por un *aumento de las resistencias vasculares cerebrales*:

- El **gasto cardíaco** puede disminuir de forma transitoria debido a tres mecanismos fundamentales: *a)* cardíacos, por arritmias o cardiopatía estructural; *b)* disminución del retorno venoso por depleción del volumen o acumulación venosa, y *c)* reflejo cardioinhibitorio, que produce bradicardia por debajo de 50 lpm (y, a menudo, de 30 lpm).
- Las **resistencias vasculares periféricas** pueden ser inadecuadas por un fallo del sistema nervioso autónomo (funcional o estructural) o por una actividad refleja inapropiada.

En la **tabla 16-1** se ofrece una clasificación de las principales causas del síncope según la fisiopatología. La forma más frecuente, con independencia de la edad, es el síncope vasovagal, seguido del cardiogénico. El ortostático es típico del anciano. El **síncope cardiogénico** requiere una mención especial por el riesgo que entraña, dado que puede ser provocado por *causas potencialmente graves*, como taquicardia ventricular o bloqueo auriculoventricular completo paroxístico, tromboembolia pulmonar, disección aórtica, cardiopatía isquémica (v. **caps. 14** y **15**) o estenosis aórtica grave.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON SÍNCOPE Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Valoración inicial

La valoración inicial tiene un interés singular, pues *el primer objetivo es analizar la PTC y, en el caso de que se trate de un síncope, averiguar si el*

booksmedicos.org

Tabla 16-1. Clasificación y características del síncope

Subtipos	Causa	Factores desencadenantes	Otros datos
Síncope neuromediado o reflejo			
Síndrome del seno carotídeo	Estimulación de barorreceptores carotídeos	Movimientos de la cabeza o presión en el cuello	• Más frecuente en ancianos • Raramente ocurre en decúbito • Pródromos frecuentes: mareo, cortejo vegetativo, alteraciones visuales, dolor muscular, temblores • Caída brusca de la PA o arritmia por disfunción del sistema nervioso autónomo • ECG: normal, bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular o auriculoventricular, asistolia
Vasovagal: desvanecimiento típico	Dos componentes: • Vasodilatación *(vaso)* • Bradicardia *(vagal)*	• Típico: estímulos emocionales o nociceptivos, pasar bruscamente de la sedestación a la bipedestación • Atípico: sin factores desencadenantes claros	
	Según respuesta a la prueba de la mesa basculante: • *Cardioinhibidor:* FC < 40 lpm con o sin pausa > 3 seg • *Vasopresor:* la FC no disminuye más de un 10 % • *Mixto:* aumento inicial de FC y PA con descenso conjunto		
Situacional	Estimulación del sistema nefrourológico, del aparato gastrointestinal y de la vía aérea	Tras la micción, defecación, crisis tusígena, estornudos, ejercicio físico intenso o dolor visceral	
Síncope ortostático (postural)			
Hipotensión ortostática	Alteración en los mecanismos de regulación vegetativa con fallo en la respuesta vasoconstrictora, lo que dificulta el retorno venoso y la perfusión cerebral • Tras el ejercicio físico • Pospandrial • Ingesta de alcohol • Hipovolemia: diarrea, vómitos, hemorragia • Fármacos: generalmente antihipertensivos o neurolépticos • Atrofia sistémica múltiple • Enfermedad de Parkinson • Neuropatía diabética	• Cambios posturales bruscos, como pasar del decúbito o la sedestación a la bipedestación • Fármacos: antihipertensivos, neurolépticos, antidepresivos, etc. • Otros: alcohol	• No suele producirse en decúbito • Causa más común de síncope en ancianos, sobre todo en épocas de calor • Se asocia a situaciones de hipovolemia o al empleo de los fármacos citados • Frecuente en pacientes con anemia • Pródromos frecuentes: alteraciones visuales, sensación de debilidad y sobre todo mareo • Criterios diagnósticos: – Caída de PAS > 20 mmHg o de PAD > 10 mmHg, 2-5 min después de incorporarse – Caída de la PAS por debajo de 90 mmHg justo al incorporarse – Manifestaciones clínicas compatibles • Medidas generales: elevar los miembros inferiores, utilizar medias de compresión, evitar la deshidratación, levantarse lentamente, etc. • No administrar fármacos vasoconstrictores en caso de cardiopatía isquémica e insuficiencia renal

booksmedicos.org

Síncope cardiogénico			
Por bradiarritmia	Disminución de FC y reducción del gasto cardíaco: bradicardia sinusal, disfunción del nódulo sinoauricular, bloqueo auriculoventricular, etc.	Fármacos cardiodepresores	• Es el tipo de síncope más grave • Mortalidad en el primer año: 18-30 % • Con frecuencia en sedestación, bipedestación o durante el ejercicio físico • Presentación variable: asintomático, sin pródromos, o palpitaciones, disnea o dolor torácico • El ECG normal no descarta el origen cardíaco • Puede ser indicación del implante de marcapasos
Por taquiarritmia	Aumento de FC, con descenso del gasto cardíaco por insuficiente llenado ventricular	Trastornos electrolíticos o manipulación cardíaca	
Por otras alteraciones cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, valvulopatías (estenosis aórtica o mitral graves), mixoma, hipertensión pulmonar, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, taponamiento pericárdico, tromboembolia pulmonar o disección aórtica	Dependiendo de la causa: • Hipertensión arterial en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva • Antihipertensivos en la estenosis aórtica	

ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

booksmedicos.org

trastorno responsable es grave. Tanto el diagnóstico como las primeras medidas de tratamiento se adoptan en el servicio de urgencias sobre la base de los datos de la historia clínica (anamnesis y exploración física) y las pruebas iniciales (el trazado del electrocardiograma [ECG] y un análisis sanguíneo general). Algunos estudios demuestran que la precisión diagnóstica de la evaluación inicial es muy elevada, en torno al 90 %, sin que se pase por alto ningún diagnóstico grave.

Estratificación del riesgo

En los casos en los que no se llega a una causa clara, *deben detectarse los factores de riesgo que pueden amenazar la vida del paciente.* Ha de indagarse en los antecedentes cardiológicos, tanto personales como familiares y, junto con otros datos, como los que aporta el ECG, estratificar el riesgo, lo que, a su vez, facilitará la toma de decisiones.

- En el caso del **síncope vasovagal** existe únicamente el riesgo del posible traumatismo asociado a una caída, si bien ésta puede ser especialmente dramática si el paciente es tratado con anticoagulantes (v. **cap. 41**). Dado que el pronóstico es excelente, no es necesario el ingreso hospitalario del paciente.
- El **síncope ortostático** no aumenta la mortalidad *per se*, pero, dado que suele tratarse de pacientes con comorbilidad, existe mayor riesgo de muerte que en la población general.
- El **síncope cardiogénico** empeora claramente el pronóstico e implica un riesgo alto de muerte súbita cardíaca si no se corrige la causa subyacente. El paciente debe ser ingresado para que se le realice un estudio más exhaustivo y debe ser tratado en función de la causa, por ejemplo, implantación de un marcapasos en presencia de síndrome del seno enfermo o de un bloqueo auriculoventricular de tercer grado (v. **cap. 12**).

Criterios de riesgo bajo

- Edad inferior a 40 años.
- Antecedentes de síncopes vasovagales.
- Antecedentes de síncopes de repetición durante años.
- Ausencia de antecedentes de cardiopatía.
- ECG normal.

Criterios de riesgo intermedio

Los pacientes requieren estudios adicionales (v. «Juicio diagnóstico», más adelante) y, mientras tanto, pueden permanecer en áreas hospitalarias con una mayor vigilancia y monitorización del ECG.

Criterios de riesgo alto

- Antecedente de síncope cardiogénico (de esfuerzo o en decúbito).
- Antecedentes de cardiopatía.
- Antecedentes familiares de muerte súbita o cardiopatías genéticas (p. ej., síndrome de Brugada).
- Bradicardia, con frecuencia cardíaca < 40 lpm.
- PAS basal < 90 mmHg.
- Hemoglobina < 9 g/dl.
- ECG patológico.

Valoración posterior

En los casos en los que no se ha llegado a demostrar la etiología del síncope, deben realizarse otras pruebas complementarias más específicas que se describen más adelante.

El tratamiento específico varía: puede incluir tanto la información y las recomendaciones de medidas generales, como la hidratación abundante en el síncope ortostático o la implantación de un marcapasos definitivo.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Como en otras situaciones, también en este caso la anamnesis constituye la *principal herramienta diagnóstica* para analizar la PTC, dilucidar si realmente se trata de un síncope y *averiguar si la causa responsable constituye una amenaza para la vida del paciente*. Las aportaciones del enfermo y de los testigos son fundamentales para la diferenciación y el diagnóstico del cuadro. En definitiva, se trata de **identificar la causa y estratificar el riesgo**.

booksmedicos.org

Hay que tener en cuenta que el diagnóstico de la PTC se basa en la anamnesis y no en la exploración física, que puede ser normal y que, en algunos casos, no permite asegurar si hubo una auténtica, aunque sí probable, pérdida del conocimiento.

Las preguntas básicas hacen referencia a la descripción del ataque y a lo que el paciente notó antes, durante y después, así como a la existencia de factores de riesgo. «¿Cómo fue el episodio?» «¿Dónde ocurrió?» «¿Qué estaba haciendo cuando pasó?» «¿Notó alguna sensación anormal (mareo, náuseas, palpitaciones, pulso rápido, etc.) antes o después del episodio?» «¿Y durante?» «¿Cuánto duró?» «¿Se recuperó rápidamente?» «¿Ha tenido algún sangrado?» «¿Le ha ocurrido más veces?». Éstas son algunas de las preguntas que deben formularse al paciente o a los testigos.

Enfermedad actual

En el momento de valorar al paciente, éste suele haber recuperado el conocimiento pero puede mostrarse algo confuso, con amnesia de lo ocurrido («No recuerdo nada; sólo que *se me fue la luz*»). Puede referir trastornos similares pero más leves (presíncope) desde hace algún tiempo y quizá repetir el cuadro durante la valoración médica.

Factores desencadenantes

Los factores predisponentes y desencadenantes, así como las manifestaciones clínicas, se detallan en la **tabla 16-1**.

- **Síncope ortostático.** Sobreviene inmediatamente o a los pocos minutos de ponerse en pie **(bipedestación brusca)** en pacientes predispuestos.
- **Síncope vasovagal.** Puede producirse después de ciertas situaciones (esfuerzos, comidas o **bipedestación prolongada**), tras estímulos (estrés emocional, miedo, falta de sueño) o después de algunas maniobras que activan el sistema parasimpático (micción, tos, risa o el estímulo del seno carotídeo con presión en la zona correspondiente del cuello).
- **Síncope cardiogénico**. Suele ir precedido de síntomas cardiovasculares y presentarse durante el esfuerzo o cuando el paciente está en decúbito. Se diferencia del síncope vasovagal por la historia clínica.

Manifestaciones iniciales

Como se señaló previamente, el término **presíncope** puede resultar algo ambiguo. Se refiere a la situación en la que el paciente nota ciertas sensaciones prodrómicas pero no llega a perder el conocimiento. Los **pródromos** son manifestaciones premonitorias que «avisan» de que el síncope es inminente: mareo progresivo, aturdimiento, sensación de debilidad, visión borrosa, bostezos, náuseas, eructos, molestias abdominales, palidez, sudoración, etc. *Son típicos del síncope vasovagal*, en el que se manifiestan de modo rápido. No suelen presentarse en el síncope cardiogénico, ya que son cuadros bruscos, si bien en algunos casos de taquicardia paroxística pueden desarrollarse lentamente.

Manifestaciones del ataque

Los testigos que han presenciado el cuadro son quienes, habitualmente, relatan las manifestaciones del ataque. Las alteraciones que pueden ocurrir durante la crisis (convulsiones o incontinencia de esfínteres) son inespecíficas y pueden estar presentes tanto en el síncope como en otras causas de PTC.

Se ha descrito el **síndrome de Stokes-Adams** (síndrome de Morgagni-Stokes-Adams, de manera más completa) como la pérdida brusca del conocimiento debida a la disminución repentina y pronunciada del gasto cardíaco, con múltiples manifestaciones, entre las que pueden figurar las crisis convulsivas o los espasmos musculares durante los períodos de isquemia cerebral.

Características de la recuperación

Después del ataque, la recuperación de la conciencia es, por definición, rápida, completa y sin secuelas. Tras el síncope vasovagal es posible que persistan algunas molestias inespecíficas. En general, tras la pérdida del conocimiento, *el*

booksmedicos.org

estado poscrítico y la exploración neurológica con signos de focalidad sugieren un problema epiléptico o un cuadro cerebrovascular.

Otros datos

Algunos detalles pueden ayudar a confeccionar la anamnesis, de modo que el diagnóstico de la situación y su gravedad sean lo más precisos posibles. A continuación se plantean algunas consideraciones:

- La PTC se descarta cuando, durante todo el ataque, el control motor es normal, la respuesta se mantiene intacta o el paciente recuerda la experiencia vivida con detalle.
- La falta de conciencia de que se perdió el conocimiento no excluye la PTC o el síncope, sobre todo en los pacientes de edad avanzada.
- Las caídas pueden ocurrir en los ancianos durante el presíncope. Si suceden sin amnesia de lo ocurrido, no suele tratarse de una PTC. En ausencia de testigos, basta con detectar una clara laguna en la memoria del período en que sucedió la caída para aceptar que se trata de una PTC.

Antecedentes médicos

También en este caso, la historia clínica con una anamnesis minuciosa es *el mejor método para determinar la causa y estimar la gravedad de la situación*. Es interesante conocer si el paciente ha sido diagnosticado de alguna cardiopatía, como la estenosis aórtica, o alguna enfermedad genética que afecte al corazón, como el síndrome de Brugada o el síndrome del QT largo. Debe investigarse, asimismo, la presencia de sangrados graves, sobre todo si existen antecedentes de enfermedad gastrointestinal o de origen hematológico, sin olvidar la ingesta de medicamentos con efectos cardiovasculares, como los antihipertensivos o los neurolépticos, y aquellos que alteren la coagulación sanguínea (v. **cap. 41**).

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El estrés emocional intenso y prolongado, la soledad del anciano y los trastornos de la alimentación, sobre todo con ingesta insuficiente de líquido, pueden justificar la presencia de anomalías que activen algunos de los mecanismos productores de síncope o simplemente de la PTC.

Antecedentes hereditarios y familiares

De especial interés es la presencia de casos de **muerte súbita** cardíaca en familiares de primer grado antes de los 30 años de edad. También es importante conocer entre los miembros de la familia la existencia de enfermedades con base genética, sobre todo las cardiopatías mencionadas anteriormente, y de trastornos gastrointestinales o de origen hematológicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al tomar las constantes no hay que olvidar la medición de la presión arterial en ortostatismo. Muchos datos de la exploración sugieren la enfermedad causal, sobre todo en el caso de las cardiopatías, como el soplo sistólico paraesternal derecho en el caso de la estenosis aórtica (v. **fig. 11-1, cap. 11**), o el pulso lento irregular de la fibrilación auricular. Se consideran de alto riesgo: *a)* la PAS < 90 mmHg sin causa que lo justifique, *b)* los signos de sangrado digestivo (sin olvidar la maniobra del tacto rectal), *c)* la bradicardia persistente ≤ 40 lpm en pacientes en estado de alerta y en ausencia de entrenamiento físico y sin tratamientos que lo justifique y *d)* la presencia de un soplo sistólico no conocido.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas básicas iniciales

- **ECG.** Un ECG normal sugiere un síncope vasovagal y, un trazado patológico, un síncope cardiogénico.
- **Análisis de sangre.** Es útil para detectar hipoglucemia, hiperpotasemia o anemia grave, entre otras posibles causas de la PTC.
- **Pruebas de ortostatismo.** Se realizan cuando se sospecha hipotensión ortostática (síncope ortostático). Requiere la medición de la presión arterial en decúbito y tras 3 minutos en bipedestación. La prueba de ortostatis-

booksmedicos.org

mo activo se considera diagnóstica en caso de: *a)* disminución de la PAS ≥ 20 mmHg o de la PAD ≥ 10 una vez transcurridos 2-5 minutos desde la adopción de la bipedestación, o *b)* caída de la PAS por debajo de 90 mmHg en el momento de incorporarse. La frecuencia cardíaca debe aumentar como mecanismo compensador. Pueden reproducirse las manifestaciones clínicas compatibles: presíncope o síncope. No obstante, la hipotensión ortostática puede ser asintomática.

Pruebas específicas en función de la sospecha clínica

En ausencia de un diagnóstico etiológico, y en función de la frecuencia con la que se presentan estos episodios, se incluyen diversas pruebas dirigidas a conocer el origen más probable del síncope. Casi todas se refieren al síncope cardiogénico:

- **Biomarcadores cardiovasculares e inmunológicos.**
- **Masaje del seno carotídeo.** Está indicado en pacientes mayores de 40 años sin una causa clara tras las pruebas iniciales. El resultado positivo (pausa > 3 segundos o disminución de la PAS > 50 mmHg), si además consigue reproducir las manifestaciones clínicas, sugiere el diagnóstico de **síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo**, una forma de síncope vasovagal.
- **Ecocardiografía.** Resulta esencial para descartar una cardiopatía estructural.
- **Ergometría.** Es de utilidad en los casos de síncope asociados al esfuerzo físico, ya sea *durante éste* (lo cual sugiere síncope cardiogénico) o *inmediatamente después* de realizarlo (lo que lleva a pensar en un síncope vasovagal).
- **Prueba de la mesa inclinada o basculante *(tilt test)*.** Muestra escasa rentabilidad (bajas sensibilidad y especificidad). Se pretende provocar reacciones vasovagales en pacientes susceptibles al síncope reflejo, con tendencia a la hipotensión arterial. Para ello, se coloca al individuo en una mesa que tiene un soporte inferior destinado al apoyo de los pies y se inclina hasta 80°, manteniéndose durante un tiempo para inducir una reacción vasovagal. Se monitorizan la presión arterial y el ECG. Así, en el caso de que se provoque un cuadro sincopal, es posible identificar si se produjo por respuesta vasodepresora, cardioinhibidora o ambas.
- **Monitorización ambulatoria del ECG.** Se lleva a cabo con el clásico registro de Holter del ECG de 24-48 horas o con sistemas de implantación subcutánea con duración de la batería de hasta 3 años (Holter insertado). Es útil en los casos en los que el ECG es patológico o si se sospecha una arritmia cardíaca, que podría detectarse para su análisis e interpretación, sobre todo si hay correlación con la presencia de síntomas.
- **Coronariografía.** Permite confirmar la sospecha de cardiopatía isquémica.
- **Estudio electrofisiológico.** En pacientes con trastornos de la conducción intraventricular (bloqueos de rama) y sospecha de bloqueo auriculoventricular completo de localización infrahisiana, el registro endocavitario y la detección del intervalo HV (hisiograma) con duración superior a 70 ms bastaría para establecer la indicación de un marcapasos definitivo (v. **caps. 12** y **17**).

JUICIO DIAGNÓSTICO

La valoración inicial aporta elementos suficientes para clasificar el cuadro clínico como PTC, con conocimiento de la causa y su gravedad en muchos casos. La clave, como se ha insistido, está en la anamnesis, que se apoyará en la exploración física y las pruebas básicas (ECG y análisis sanguíneo general).

Cuando la causa es incierta, según la frecuencia de los episodios, se requieren las otras pruebas complementarias, que deben realizarse en el medio hospitalario o, según la estratificación del riesgo, de forma ambulatoria.

Dentro del espectro de las situaciones incluidas como PTC no traumática, la diferenciación de los distintos trastornos puede requerir más esfuerzos y que se deba ahondar más en la anamnesis y/o la exploración física, puesto que algunas características son sutiles (v. **fig. 16-2**).

booksmedicos.org

Crisis psicógena

Debe sospecharse cuando las manifestaciones clínicas no corresponden a ninguno de los patrones epilépticos conocidos, si los fármacos anticonvulsivantes no logran reducir la frecuencia de las crisis en un paciente con epilepsia conocida, si se desencadenan de forma inmediata por el estrés emocional o si coincide con trastornos afectivos o de la personalidad. Las manifestaciones motoras suelen diferir de las crisis convulsivas, destacando los movimientos asincrónicos de brazos y piernas, los temblores, la ausencia de rigidez generalizada, los movimientos rotatorios de la cabeza, el característico *empuje pélvico* o la coexistencia con hiperventilación y trastornos emocionales.

Crisis motoras tónico-clónicas o convulsiones

Algunos datos clínicos resultan útiles y permiten diferenciar la PTC, o el síncope, de la actividad epiléptica (v. **cap. 9**). Por ejemplo:

- En el síncope es excepcional la *mordedura de la lengua* (si se produce, se localiza en la punta). La epilepsia es más probable si el paciente se muerde la parte lateral, en uno o en ambos lados.
- *Mantener los ojos abiertos* es propio de ambas situaciones, pero, si se mantienen cerrados, podría tratarse de cuadros sincopales leves y de muy escasa duración.
- Los *automatismos orofaciales*, como gestos de masticar o parpadear, pueden presentarse en ambas situaciones. De hecho, en el síncope son frecuentes, pero suelen pasar inadvertidos.

Otras causas de pérdida transitoria del conocimiento distintas del síncope

En relación con la PTC no traumática se incluyen otras causas menos frecuentes, como la **hemorragia subaracnoidea**, que se sospecha cuando la pérdida de conciencia se asocia a cefalea súbita, vómitos y rigidez de la nuca (v. **cap. 8**). También hay que considerar otros trastornos, como el **accidente isquémico transitorio vertebrobasilar** y el **síndrome del robo de la arteria subclavia**, según las manifestaciones y el contexto clínico.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Se ha demostrado la utilidad de la valoración inicial con la que se pretende identificar la causa y estratificar el riesgo del paciente. Una vez conocido el mecanismo de la pérdida de conciencia, es más fácil acertar con el tratamiento preventivo de la recurrencia.

Tratamiento del síncope reflejo

- La primera medida que constituye el **tratamiento de primera línea** va dirigida a lograr el principal objetivo terapéutico: la *identificación y prevención de los factores desencadenantes*. Se debe proporcionar a los pacientes la formación sanitaria necesaria, para llevar a cabo una serie de *recomendaciones sobre el estilo de vida*. Los pacientes deben estar informados de la naturaleza benigna del cuadro y evitar la deshidratación así como las áreas calurosas o con aglomeraciones de personas.
- Debe considerarse la reducción o *retirada de los fármacos hipotensores*.
- Se debe aprender a reconocer los primeros síntomas, de modo que, si prosiguen, se adopten medidas *abortivas*: cambios de postura (tumbarse o sentarse) y maniobras isométricas de contrapresión, que consisten en tensar los músculos largos, como apretar los glúteos y extender con fuerza las rodillas o cruzar las piernas apretando una contra la otra.
- Respecto a la *electroestimulación cardíaca*, se ha demostrado la utilidad de los marcapasos bicamerales para disminuir las recurrencias en pacientes mayores de 40 años cuando se demuestra una bradiarritmia (mecanismo cardioinhibitorio predominante).
- Otras medidas terapéuticas, como el entrenamiento con basculación o los tratamientos farmacológicos, no han logrado buenos resultados.

Tratamiento del síncope ortostático

- Todavía no se dispone de tratamientos realmente eficaces. Los mejores resultados se

booksmedicos.org

obtienen con la formación y la implementación de medidas relacionadas con el estilo de vida, como en el síncope reflejo, y con la ingesta de agua y sal.

- Otras medidas físicas, como las maniobras de contrapresión y compresión (abdominal y de las piernas), y el tratamiento farmacológico (midodrina y fludrocortisona), pueden mejorar los síntomas ortostáticos, pero se dispone de menor evidencia científica.
- También se incluye la reducción o suspensión de los tratamientos hipotensores, ya que en estos casos es posible ser algo más tolerante con los pacientes hipertensos de edad avanzada.

Tratamiento del síncope cardiogénico

Además de los fármacos antiarrítmicos, los tratamientos disponibles son: marcapasos definitivos, desfibriladores automáticos implantables (DAI), DAI con resincronización y ablación con catéter.

En algunas ocasiones se trata de un paro cardíaco y se requieren maniobras de soporte vital básico y avanzado (v. **cap. 58**). En estos casos urgentes se dispone de marcapasos externos (parches) o transvenosos (catéteres) que pueden llegar a estabilizar la situación, lo cual brinda más tiempo para realizar otras pruebas y estudiar la indicación definitiva.

A continuación se abordan de manera resumida tres situaciones diferentes en las que la arritmia es la protagonista, pero no siempre el origen del problema.

Síncope por arritmias cardíacas como causa primaria

Disfunción del nódulo sinusal o del sistema de conducción auriculoventricular

La indicación del implante del marcapasos definitivo es primordial en la disfunción del nódulo sinusal si la *pausa es sintomática y está documentada por ECG*. Si no se ha demostrado la correlación entre la bradicardia y la sintomatología, conviene descartar otras posibilidades, como el síncope reflejo, ya que con el marcapasos no se evitan las recurrencias. También estaría indicada en los casos de bloqueo bloqueo auriculoventricular de segundo grado (sintomático si es Mobitz I y en cualquier caso si es Mobitz II) y de tercer grado, tanto persistente como paroxístico, así como en la fibrilación auricular lenta. También se recomienda el implante de un marcapasos definitivo, siempre y cuando se hayan descartado causas reversibles responsables de la anomalía (p. ej., sobredosis de bloqueantes β).

Trastornos de la conducción intraventricular en ausencia de bradicardia documentada por ECG

Con relativa frecuencia los pacientes presentan el cuadro sincopal y, cuando son valorados en el servicio de urgencias, están asintomáticos y su frecuencia cardíaca puede ser normal. Al realizar el ECG presentan trastornos de conducción intraventricular importantes (bloqueos bifasciculares o trifasciculares), pero no se registran pausas significativas ni bradicardia. En estos casos, antes de indicar el marcapasos, puede estar justificado continuar el estudio en el que pueda inducirse el bloqueo auriculoventricular o demostrarse, mediante el estudio electrofisiológico o el Holter insertado, la prolongación del intervalo HV (> 70 ms), pausas sintomáticas de más de 2 segundos durante el día (> 3 durante la noche) o asintomáticas mayores de 6 segundos en presencia de ritmo sinusal.

De modo muy resumido, la **terapia de resincronización cardíaca** (DAI/TRC) debe considerarse en los pacientes con síncope de causa desconocida, con bloqueo bifascicular y en aquellos con insuficiencia cardíaca de origen isquémico con síntomas (NYHA ≥ II (v. **tabla 24-1**, **cap. 24**), bloqueo completo de rama izquierda (con una duración del QRS ≥ 130 ms) y una fracción de eyección ventricular izquierda ≤ 35 %. Si ésta es > 35 %, el estudio electrofisiológico y/o el Holter insertado pueden aportar alguna información de interés.

Taquiarritmias: taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación y flúter auriculares y taquicardia ventricular

Las estrategias de tratamiento deben individualizarse según el tipo de arritmia, el grado de recurrencia y la existencia de factores precipitan-

booksmedicos.org

tes y desencadenantes. Puede optarse, al menos inicialmente y en el momento de la urgencia, por el **tratamiento farmacológico**, incluyendo la *anticoagulación*, por la **ablación con catéter** (en presencia de sustrato susceptible) y por el **DAI**. Éste no evita la recurrencia del síncope; se indica para reducir la muerte súbita cardíaca, principalmente en pacientes con síncope, fracción de eyección ventricular izquierda deprimida y taquicardia o fibrilación ventriculares sin causas corregibles, o síncope e infarto de miocardio previo e inducción de taquicardia ventricular durante el estudio electrofisiológico.

Síncope secundario a enfermedad estructural cardiopulmonar

Además del estudio del síncope, que en estos casos puede no ser de origen arrítmico, el objetivo principal en estos individuos es mejorar el pronóstico mediante el **tratamiento de la enfermedad de base**. En el espectro de procesos patológicos, que es amplio, destacan la cardiopatía isquémica, la estenosis aórtica grave, la hipertensión pulmonar, la disfunción de prótesis valvulares, la miocardiopatía hipertrófica, la tromboembolia pulmonar y el síndrome aórtico agudo.

Dado que la incidencia del síncope y de estas enfermedades aumenta con la edad, estos trastornos pueden coincidir en los pacientes añosos sin estar necesariamente relacionados. Así pues, el hecho de que estos individuos sufran una PTC no significa que la causa del síncope sea la enfermedad de base; de hecho, estos trastornos estructurales subyacentes pueden constituir el sustrato desencadenante o potenciador de una arritmia que sí sea la causa del síncope.

Síncope de etiología desconocida en pacientes con riesgo elevado de muerte súbita cardíaca

Se trata de pacientes con *síncopes de causa desconocida*, presuntamente atribuidos a arritmias ventriculares no registradas *(síncopes con sospecha de origen arrítmico)* debido al contexto clínico o a que ya se ha establecido el diagnóstico de ciertos trastornos con alto riesgo de muerte súbita por arritmias, entre los que destacan la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la miocardiopatía hipertrófica, la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y los trastornos arritmogénicos congénitos, entre ellos, sobre todo, el síndrome del QT largo y el síndrome de Brugada.

Aunque la evidencia científica no es abundante, debe optarse por el implante de un DAI, sobre todo si la función ventricular está deprimida. En el caso de los pacientes con menor riesgo, se debe intentar documentar la arritmia con un registro Holter insertado o, con muchas dudas, tras un estudio electrofisiológico.

PUNTOS CLAVE

- El síncope consiste en una pérdida completa y transitoria del conocimiento (o la conciencia) y del tono postural, de inicio brusco y corta duración, con recuperación completa y espontánea, sin secuelas neurológicas.
- La hipoperfusión cerebral general es la característica definitoria del síncope y se explica por la reducción del gasto cardíaco (respuesta cardioinhibidora) o de las resistencias vasculares periféricas (respuesta vasodepresora).
- Los tres mecanismos del síncope sirven para clasificarlo en neuromediado o reflejo, ortostático y cardiogénico.
- Hay otras situaciones que cursan con pérdida transitoria del conocimiento que no se consideran cuadros sincopales, pero hay que reconocerlas y darles una solución.
- El diagnóstico del síncope se basa en la historia clínica (anamnesis y exploración física), complementada con el ECG y un análisis sanguíneo general. En muchos casos puede realizarse en el servicio de urgencias.
- *¡Céntrate!* Lo primero, ante una pérdida transitoria del conocimiento, si se trata de un síncope, es averiguar si existe una causa grave.

→

booksmedicos.org

- Si desconoces la etiología, inicia entonces la búsqueda de los factores de riesgo que comprometan la vida del paciente. ¡Y no olvides estratificar el riesgo!
- Otras pruebas complementarias más específicas son «para después» y para los «casos con causa no aclarada». Tienes un gran reto: evitar hospitalizaciones y pruebas diagnósticas innecesarias, sin comprometer la seguridad del paciente.
- El tratamiento específico puede suponer la implantación de un marcapasos definitivo.

LECTURAS RECOMENDADAS

Brignole M, Moya A, de Lange F, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A et al.; ESC Scientific Document Group. Practical instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018; 39: e43-80.

Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018; 39: 1883-948.

Calkins H, Zipes DG. Hipotensión y síncope. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Man DL, Tomaselli GF, eds. Braunwald. Tratado de cardiología, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 780-806.

Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. Clin Auton Res 2011; 21: 69-72.

Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2018 sobre el síncope, revisores expertos para la guía ESC 2018 sobre el síncope y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y el tratamiento del síncope. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2018; 71: 787-93.

Militello C. Consenso para el diagnóstico y tratamiento del síncope. Sociedad Argentina de Cardiología**.** Rev Arg Cardiol 2012; 1: 69-90.

Moya-i-Mitjans A, Nuria Rivas-Gándara, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I, García-Dorado D. Puesta al día: arritmias (VIII). Síncope. Rev Esp Cardiol. 2012; 65: 755-765.

Patel PR, Quinn JV. Syncope: a review of emergency department management and disposition. Clin Exp Emerg Med 2015; 2: 67-74.

Solbiati M, Bozzano V, Barbic F, Casazza G, Dipaola F, Quinn JV et al. Outcomes in syncope research: a systematic review and critical appraisal. Intern Emerg Med 2018; 13: 593-601.

Swerdlow CD, Wang PJ, Zipes DP. Marcapasos y desfibriladores automáticos implantables. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Man DL, Tomaselli GF, eds. Braunwald. Tratado de cardiología, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; 780-806.

Tanno K. Use of implantable and external loop recorders in syncope with unknown causes. J Arrhythm 2017; 33: 579-82.

Wellander, BK, Mattsson G, Lundberg A, Magnusson P. Syncope: contemporary management [artículo in sueco]. Läkartidningen 2019; 116: FF4P.

booksmedicos.org

Arritmias cardíacas

17

J. A. López Baeza, C. López Fernández de Palencia y G. Ferreira Padilla

OBJETIVOS

- Revisar las características del ritmo sinusal respecto a los otros ritmos subsidiarios del corazón.
- Exponer un enfoque diagnóstico y terapéutico sencillo y práctico, para aplicar de modo particular en casos urgentes.
- Conocer cuáles son las características de las principales arritmias cardíacas.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del ritmo cardíaco pueden surgir por alteraciones del automatismo o de la conducción cardíaca. El nódulo sinusal o sinoauricular es la estructura más importante en el mantenimiento del ritmo normal con una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lpm (**ritmo sinusal**). Si ésta supera los 100 lpm, se trata de una **taquicardia**, y si es menor de 60 lpm, de una **bradicardia**.

Si el nódulo sinusal falla, es sustituido por el nódulo auriculoventricular a frecuencias más bajas: **ritmo de escape nodal** o **idionodal** a 50-70 lpm. En este caso, la despolarización ventricular (el complejo QRS) se produce sin la activación auricular previa, por lo que la onda P puede presentarse: *a)* antes del QRS pero sin características sinusales (v. **cap. 12**), *b)* después del QRS (P retrógrada) o *c)* con un ritmo independiente (disociación auriculoventricular). Si este ritmo supera los 70 lpm se trata de una **taquicardia nodal** o **ritmo idionodal acelerado**.

Cuando el nódulo auriculoventricular no responde, el ritmo cardíaco depende de estructuras ventriculares dotadas de automatismo que sólo pueden proporcionar unas frecuencias de 30-50 lpm: **ritmo idioventricular**. Igualmente, si este ritmo es superior a 50 lpm, se denomina **ritmo idioventricular acelerado** (RIVA) o **taquicardia ventricular lenta**, y si sobrepasa los 100-110 lpm ya se conoce como **taquicardia ventricular**.

En la **tabla 17-1** se resumen los principales datos relativos a los tres tipos de ritmo. Las características de la onda P sinusal se exponen en el **capítulo 12**. Tanto en el ritmo sinusal como en el idionodal, si la conducción intraventricular es adecuada, la duración del QRS será normal (< 0,12 s). En los ritmos idioventriculares el automatismo surge de áreas ventriculares habitualmente altas y se propaga por tejidos no especializados en la conducción, por lo que ésta se retrasa y da lugar a un QRS ancho (≥ 0,12 s).

ETIOLOGÍA DE LAS ARRITMIAS

Las arritmias pueden aparecer con una cardiopatía estructural o sin ésta, siendo más graves en el primer caso. Entre las causas más frecuen-

booksmedicos.org

Tabla 17-1. Resumen de las características de los principales ritmos cardíacos

Tipo de ritmo	Frecuencia (lpm)	Onda P	QRS (s)	Relación P-QRS
Ritmo sinusal	60-100	Sinusal	< 0,12	P sinusal antes del QRS
Ritmo nodal	50-70	Presente/ausente	< 0,12	Sin P sinusal antes del QRS
Ritmo idioventricular	30-50	Presente/ausente	⩾ 0,12	Sin P sinusal antes del QRS

tes destacan: isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca o respiratoria, trastornos electrolíticos (hiperpotasemia, hipopotasemia o hipomagnesemia; v. **cap. 35**), efecto tóxico de medicamentos (digoxina, antiarrítmicos y fármacos que prolongan el intervalo QT), cafeína y alcohol. En algunos casos puede existir una predisposición hereditaria, como en el **síndrome del QT largo** o el **síndrome de Brugada**.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

¿Cómo enfocar la entrevista y la exploración física de un paciente que presenta una probable arritmia? El contexto clínico puede ser muy diverso **(tabla 17-2)**. Tanto las arritmias lentas **(bradiarritmias)** como las rápidas **(taquiarritmias)** pueden ser asintomáticas o producir las siguientes manifestaciones:

- **Síntomas menores**, como palpitaciones, sensación de «golpes en el pecho» (o en el cuello), mareo, presíncope, síncope (v. **cap. 16**) u otras molestias inespecíficas o extrañas.
- **Manifestaciones diversas por disminución del gasto cardíaco:** síncope (v. **cap. 16**), angina de pecho (v. **cap 13**), cansancio o fatigabilidad ante esfuerzos mínimos, convulsiones (síndrome de Stokes-Adams) e hipotensión arterial.
- En ocasiones, la sintomatología deriva de la reducción del gasto cardíaco, en cuyo caso puede aparecer **disnea** de origen cardíaco o **insuficiencia respiratoria** (edema agudo de pulmón).

Ante un paciente con disnea de instauración brusca hay que indagar si el factor desencadenante ha sido una arritmia cardíaca. Cuando se presentan las manifestaciones de mala tolerancia clínica (principalmente los síntomas de bajo gasto) se requiere una actuación terapéutica inmediata y enérgica.

Tabla 17-2. Síntomas y signos frecuentes del paciente con arritmia

Anamnesis	Exploración física
• Existencia de palpitaciones o «golpes en el pecho», mareo, etc. • Síntomas por descenso del gasto cardíaco: – Síncope (v. **cap. 16**) – Angina de pecho (v. **cap. 13**) – Cansancio y fatigabilidad – Convulsiones • Disnea de instauración brusca • Indagar la presencia de factores predisponentes: estrés emocional, ingesta excesiva de café u otras bebidas estimulantes, fármacos, fiebre, enfermedades concomitantes (p. ej., hipertiroidismo), etc. • En el proceso de recolección de la información debe incluirse el análisis de los electrocardiogramas previos	• Signos por disminución del gasto cardíaco: – Hipotensión arterial – Ondas *a* cañón en el pulso venoso[a] – Auscultación de un primer ruido variable[a] • Signos derivados de los procesos concomitantes • *Shock*

[a] Característica de la disociación auriculoventricular.

booksmedicos.org

DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS ARRITMIAS

Primeros pasos

Los primeros pasos en el diagnóstico de una arritmia son **(fig. 17-1)**:

- *Valorar si el trazado es regular o irregular*.
- *Buscar la actividad auricular (onda P) y ventricular (QRS)*. La onda P se valora mejor en las derivaciones II, III, aVF y V_1. La duración del QRS (ancho si ≥ 0,12 s) puede facilitar el reconocimiento de la arritmia, tanto si se trata de taquicardias como de bradicardias.
- *Establecer qué relación hay entre la onda P y el QRS*.
- *Finalmente, analizar la frecuencia cardíaca:*
  - En caso de **bradicardia**, en función de cómo sea el ritmo de escape, la relación de la P con el QRS y la duración de éste, puede diagnosticarse un paro sinusal o un bloqueo auriculoventricular (BAV) (v. **tabla 12-3**, **cap. 12**).
  - Si se trata de una **taquicardia**, la regularidad del trazado y la presencia de un QRS estrecho o ancho puede sugerir el diagnóstico específico.

Análisis rápido de la bradicardia

Puede estar alterado el automatismo cardíaco, como en el caso de la bradicardia sinusal, la taquicardia sinusal o la taquicardia paroxística nodal (v. **fig. 12-5 B**, **cap. 12**), o existir un trastorno de la conducción (bloqueo; v. **tabla 12-3**, **cap. 12**).

Los bloqueos tienen diferentes grados (primero, segundo y tercero o completo; v. **cap. 12**) y se presentan en distintos niveles:

- *Nivel sinoauricular.* Se producen por retraso o no aparición de la onda P. Si el bloqueo es completo no existe onda P y surge un ritmo de escape.
- *Nivel auriculoventricular.* Se retrasa la conexión entre aurículas y ventrículos. La onda P se distancia del QRS o, si el bloqueo es completo, no se enlazan entre sí existiendo entonces disociación auriculoventricular. En el caso de que la frecuencia cardíaca sea muy lenta, aparecerán ritmos subsidiarios diferentes según el nivel donde se haya establecido el bloqueo:
  - Por encima del haz de His o suprahisiano (nodal): ritmo de escape con QRS estrecho.
  - En el haz de His o hisiano: ritmo de escape con QRS estrecho.
  - Por debajo del haz de His o infrahisiano: ritmo de escape con QRS ancho.
- *Nivel intraventricular.* Se produce un bloqueo de rama (v. **tabla 12-4**, **cap. 12**). No implica *per se* la existencia de bradicardia.

Así pues, en caso de bradicardia, el QRS ancho sugerirá que el escape tiene un origen por debajo del haz de His y, habitualmente, será más lento y tendrá peor pronóstico.

En la **tabla 17-3** se recogen los pasos que se aconseja seguir ante un paciente con bradicardia.

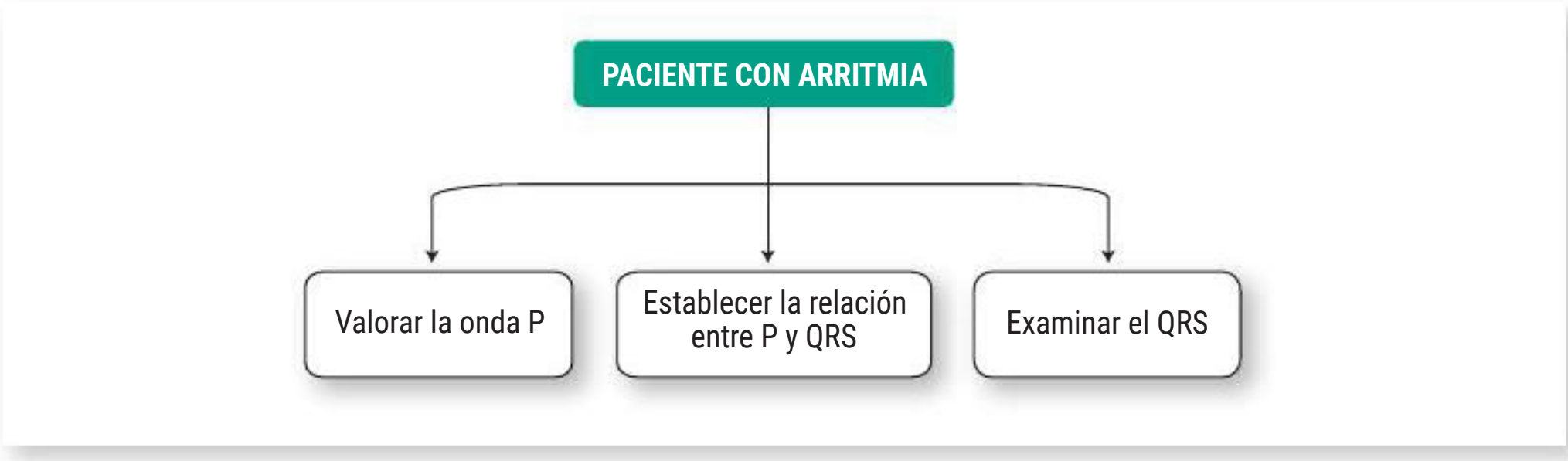


Figura 17-1. Análisis básico ante una arritmia cardíaca.

booksmedicos.org

Tabla 17-3. Enfoque práctico de la bradicardia: paciente monitorizado

1. ¿Se tolera bien?
2. ¿La frecuencia cardíaca es < 35-38 lpm?
3. ¿En qué contexto se presenta? ¿Se trata de un síndrome coronario agudo? ¿Medicamentos?
4. ¿Cómo es el QRS: ancho o estrecho?
5. Abordaje terapéutico general:
   - Tratar la causa, si es posible
   - Golpes precordiales en caso de síncope o convulsiones
   - Atropina: 1 mg i.v., que puede repetirse hasta un máximo de 3 mg
   - Perfusión i.v. de dopamina, adrenalina o isoproterenol
   - Marcapasos: externo y/o provisional (endocavitario)

Análisis rápido de la taquicardia

En la **tabla 17-4** se describen estrategias de actuación ante una taquicardia.

Taquicardias con QRS estrecho

Suelen tener un origen supraventricular, aunque existen algunas formas raras de taquicardia ventricular con QRS estrecho. El rango de frecuencia, la regularidad y la presencia de cierto grado de BAV son útiles para el reconocimiento de la arritmia **(tabla 17-5)**. La más «inocente», la **taquicardia sinusal**, no suele sobrepasar los 150-160 lpm. Las **taquicardias supraventriculares paroxísticas** son regulares y frecuentemente alcanzan entre 180 y 220 lpm. A partir de estas frecuencias auriculares suele haber cierto «control» del nódulo auriculoventricular, que intenta imponer un grado de bloqueo (2:1, 3:1, 4:1, etc.) que proteja a los ventrículos. De modo que a 250-350 lpm (con una relación de conducción 2:1), el **flúter auricular** suele presentarse a una frecuencia cardíaca de 150 lpm con un trazado bastante regular. Esta regularidad ya no es posible en la **fibrilación auricular**, en la que las aurículas superan estas frecuencias, que llegan a 400-600 lpm.

Tabla 17-4. Enfoque práctico de la taquicardia: paciente monitorizado

1. ¿Se tolera bien?
2. ¿En qué contexto se presenta? (¿síndrome coronario agudo?, ¿crisis de disnea?)
3. ¿Cómo es el QRS: ancho o estrecho?
4. Abordaje terapéutico general:
   - Tratar la causa
   - Golpes precordiales (dudosa eficacia)
   - Choque eléctrico (desfibrilación si se trata de un paro cardíaco)
   - Maniobras vagales
   - Fármacos antiarrítmicos
   - Sobreestimulación auricular

Taquiarritmias con QRS ancho

Pueden corresponder a una taquicardia ventricular o a una taquicardia supraventricular con conducción aberrante o con cualquier otra causa que prolongue o retrase la conducción intraventricular, por ejemplo, hipertrofia ventricular, preexcitación o bloqueo de rama previo.

En los casos en los que hay ausencia de pulso y, por lo tanto, se trata de un paro cardíaco, lo habitual es que sólo se disponga del trazado electrocardiográfico que proporciona el monitor (v. **cap. 58**). *La presencia de una taquicardia regular con QRS ancho en este contexto, que requiere una actuación inmediata, suele corresponder a una taquicardia ventricular*. Cuando el paciente está más estable hemodinámicamente puede realizarse un trazado de 12 derivaciones que, sin duda, aportará información importante para el diagnóstico de la arritmia.

Criterios de clasificación de las arritmias

Como ya se ha mencionado, atendiendo a la frecuencia cardíaca, las arritmias pueden clasificarse como **bradicardias** (frecuencia cardíaca < 60 lpm) o **taquicardias** (frecuencia cardíaca > 100 lpm). En el caso de la bradicardia, cuando la frecuencia cardíaca es inferior a 35-38 lpm se denomina **bradicardia extrema**.

Según la tolerancia clínica, tanto las bradicardias como las taquicardias pueden calificarse como **toleradas** o **no toleradas**, y ello tiene consecuencias importantes sobre el tipo de tratamiento que debe aplicarse.

En función del origen puede tratarse de taquicardias supraventriculares (auriculares y de origen nodal) o de taquicardias ventriculares.

booksmedicos.org

Tabla 17-5. Características de las taquicardias con QRS estrecho

Arritmia	Frecuencia auricular (lpm)	Bloqueo auriculoventricular	Regularidad
Taquicardia sinusal	100-160	No	Sí
Taquicardia supraventricular paroxística	140-250	No	Sí
Taquicardia auricular con bloqueo	130-250	Sí	Sí/no
Flútter auricular	250-350	Sí	Sí/no
Fibrilación auricular	400-600	Sí	No

De modo simplificado, pero interesante por sus connotaciones, atendiendo únicamente a la duración del QRS, las bradicardias y las taquicardias pueden clasificarse como arritmias **con QRS ancho** o **con QRS estrecho**.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS ARRITMIAS

Hay que conocer el contexto en el que se presentan las arritmias cardíacas e intentar tratar la causa desencadenante. Los fármacos pueden llegar a controlar la situación, pero no están exentos de riesgos importantes.

Actitud ante las bradicardias

Si se tolera bien y la frecuencia cardíaca es aceptable (por lo general hasta 35 lpm), no se requerirá más tratamiento que la observación clínica y el estudio de la causa.

Los casos mal tolerados con ritmos de escape bajos suelen tratarse inicialmente con atropina intravenosa. Si ello resulta insuficiente puede ser necesaria la administración de dopamina, adrenalina o isoproterenol en perfusión continua.

Si se produce un síncope o un síndrome de Stokes-Adams, pueden aplicarse golpes precordiales mientras se prepara la medicación. Sin embargo, lo más efectivo es la colocación precoz del **marcapasos externo**. También debe valorarse la inserción urgente de un marcapasos endocavitario temporal.

El marcapasos definitivo está indicado principalmente en dos situaciones:

- Cuando se padecen bradicardias sintomáticas de causa no tratable: procesos degenerativos del sistema de automatismo y conducción cardíaca.
- Cuando las bradicardias son importantes en pacientes que necesitan tomar medicamentos cardiodepresores que podrían agravarlas.

Actitud ante las taquicardias

En primer término debe descartarse una taquicardia sinusal, que habitualmente será la respuesta a una causa tratable y reversible, como consumo excesivo de bebidas estimulantes, fiebre, anemia, hipotensión arterial, etc. No obstante, esta taquicardia también puede presentarse en procesos potencialmente mortales, como tromboembolia pulmonar o hemorragia gastrointestinal (v. **cap. 30**).

La valoración del QRS orientará sobre el origen supraventricular o ventricular.

En el caso de que la arritmia no se tolere y exista inestabilidad hemodinámica debe administrarse de inmediato un choque eléctrico. Éste puede ser sincronizado (cardioversión eléctrica) o no sincronizado (desfibrilación), dependiendo de si hay QRS visible en el monitor y de si el paciente tiene un paro cardíaco. Al aplicar las descargas hay que tener precaución si el paciente está en tratamiento con digoxina o se sospecha una intoxicación digitálica. También deben descartarse tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia. En estos casos puede desencadenarse una fibrilación ventricular.

Se discute la idoneidad del golpe precordial como maniobra inmediata previa a la descarga eléctrica, pues en la mayoría de los casos es ineficaz.

Las maniobras vagales y la administración de adenosina intravenosa sólo pueden enlentecer o re-

booksmedicos.org

solver algunos tipos de taquicardia supraventricular y, por lo tanto, no afectarían a las taquicardias ventriculares. Pueden interrumpir la conducción auriculoventricular y mostrar tanto la frecuencia como las características de la actividad auricular, de modo que resulte más fácil diagnosticar un flúter auricular. *Si son efectivas frente a una taquicardia de QRS ancho, probablemente se trate de una taquicardia supraventricular con aberrancia* **(fig. 17-2)**.

Los fármacos se utilizan para solucionar la arritmia, conseguir el control de la frecuencia cardíaca o prevenir nuevos episodios. Los más empleados son:

- Para las **taquicardias supraventriculares**: amiodarona, bloqueantes β, antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem), flecainida, propafenona y digoxina.
- Para las **taquicardias ventriculares**: amiodarona, bloqueantes β, lidocaína y procainamida.

Los fármacos antiarrítmicos deben evitarse en pacientes con arritmias ventriculares asintomáticas después de un infarto agudo de miocardio (IAM), pues se ha comprobado que aumentan la mortalidad. Los efectos colaterales y adversos son frecuentes, sobre todo en presencia de fracaso ventricular izquierdo o antecedentes de arritmias ventriculares sostenidas. Algunos pueden producir prolongación del QT y desencadenar una taquicardia ventricular helicoidal *(torsade de pointes)*.

Una vez superada la fase aguda, se dispone de otros procedimientos para tratar las taquiarritmias, como la sobreestimulación auricular, los desfibriladores automáticos implantables (DAI), la ablación con radiofrecuencia y la cirugía.

DESCRIPCIÓN DE LAS PRINCIPALES ARRITMIAS

Bradicardias

Bloqueo sinoauricular

La alteración característica es el retraso o la ausencia de onda P tras el estímulo sinusal. Se presentan como bradicardias.

Entre las causas destacan los fármacos cardiodepresores (bloqueantes β y otros antia-

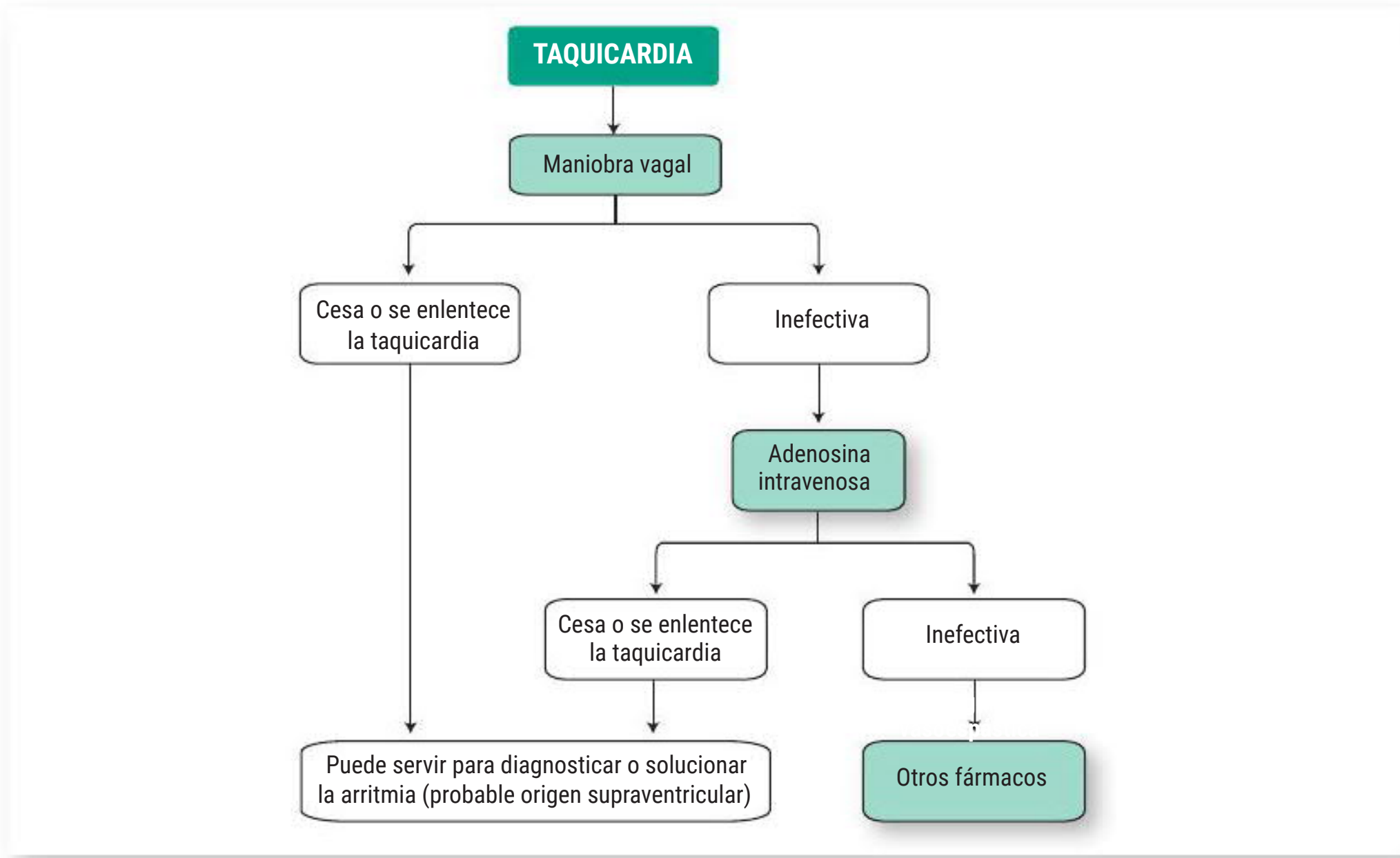


Figura 17-2. Pauta de actuación recomendada en el paciente con una taquicardia taquicardia con QRS estrecho.

booksmedicos.org

rrítmicos), la cardiopatía isquémica y la enfermedad del nódulo sinusal. En algunos casos bastará con retirar el fármaco responsable del bloqueo, y en otros puede requerirse la implantación de un marcapasos.

Bloqueo sinoauricular de primer grado

- Es un simple retraso de la estimulación sinusal, tras la cual hay una onda P y un complejo QRS.
- No puede diagnosticarse en el electrocardiograma (ECG) de superficie.
- No precisa tratamiento.

Bloqueo sinoauricular de segundo grado

- Se manifiesta como bradicardia. La pausa detectada es múltiplo del ciclo P-P. El bloqueo puede ser progresivo o intermitente (Mobitz I o Mobitz II).
- No aparecen algunas ondas P debido a la interrupción del estímulo sinusal.
- No suele requerir tratamiento.

Bloqueo sinoauricular de tercer grado

- Ausencia total de onda P, por lo que debe surgir un ritmo de escape nodal (50-70 lpm) o idioventricular (30-50 lpm).
- Si se tolera mal, debe colocarse inmediatamente un marcapasos. Tras el estudio de las causas, si no son corregibles (como en la enfermedad del nódulo sinusal), puede ser necesario un marcapasos definitivo.

Bloqueo auriculoventricular

En estos casos el estímulo auricular no llega al ventrículo, apareciendo ondas P distanciadas o desconectadas del QRS (v. **tabla 12-3**, **cap. 12**). Si la bradicardia es importante surge un ritmo subsidiario.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

- PR > 0,20 s.
- Puede presentarse por aumento del tono vagal o por empleo de digoxina.
- No precisa tratamiento.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

Las ondas P están bloqueadas de modo intermitente. Existen dos tipos:

- **Tipo Mobitz I (Wenckebach):**
  - Aumento progresivo del intervalo PR hasta que la onda P se bloquea, por lo que el estímulo no llega al nódulo auriculoventricular y desaparece el QRS correspondiente.
  - Puede verse en la intoxicación digitálica, por aumento del tono vagal y en el IAM de cara inferior por afectación de la arteria coronaria derecha, responsable de la irrigación del nódulo auriculoventricular.
  - Suele ser transitorio y no requerir tratamiento. Si éste es necesario: atropina o marcapasos temporal.

- **Tipo Mobitz II:**
  - Intervalo PR fijo con ausencia ocasional de latido ventricular como consecuencia de la onda P bloqueada previamente, en relación, 3:1, 4:1, etc. Los QRS suelen ser anchos.
  - Se presenta en el IAM, en la intoxicación digitálica o en procesos degenerativos del sistema de conducción cardíaca.

Bloqueo auriculoventricular 2:1 y bloqueo auriculoventricular avanzado o de alto grado

- **BAV 2:1.** Este bloqueo puede imitar un BAV de segundo grado de tipo Mobitz II. No constituye ni una forma ni una variante del BAV de segundo grado, si bien éstos pueden progresar a un BAV 2:1, del mismo modo que este último puede hacerlo a un BAV de tercer grado. No obstante, algunos autores se refieren al BAV 2:1 como una forma extrema de un ciclo de Wenckebach. La localización anatómica del bloqueo puede estar en el nódulo auriculoventricular o en el sistema de His-Purkinje (como en el BAV avanzado). Se caracteriza por presentar la mitad de las ondas P bloqueadas (BAV 2:1), es decir, de cada 2 ondas P sólo conduce 1.

booksmedicos.org

- **BAV avanzado o de alto grado.** En este tipo de bloqueo se encontrarán dos o más ondas P consecutivas bloqueadas, es decir, habría una relación P:QRS 3:1, 4:1, etc. El intervalo PR de la onda P que conduce al ventrículo será normal y constante hasta la desaparición de un primer complejo QRS (como en el BAV 2:1). No debe confundirse con un BAV de tercer grado.

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

- Es el bloqueo auriculoventricular completo. Ninguna actividad auricular se transmite al ventrículo. Tras la onda P no hay un QRS relacionado. Éste se activa de modo independiente (ritmo de escape). *La disociación auriculoventricular puede dar lugar a la formación de ondas* a *cañón en el pulso venoso yugular* (v. **tabla 11-1**, **cap. 11**).
- Se presenta en los mismos casos que el bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II.
- Está indicado el marcapasos permanente, excepto en el contexto del infarto inferior (en el que suele ser transitorio) o en el caso del bloqueo congénito asintomático.
- El pronóstico, la evolución y el tratamiento, en general, varían en función de la localización (suprahisiano, hisiano o infrahisiano) **(fig. 17-3)**.

Taquicardias con QRS estrecho

Extrasístole auricular

- **Onda P:** no sinusal que se adelanta y es seguida, o no, de QRS. Se observa una pausa compensadora incompleta.
- **Etiología:** estrés emocional, consumo excesivo de café, anemia y trastornos tiroideos, entre otros.
- **Tratamiento:** eliminar las causas. Si hay síntomas: bloqueantes β o fármacos del grupo IA **(tabla 17-6)**.

Taquicardia sinusal

- **Onda P:** sinusal a 100-160 lpm. Como dato característico, el paciente nota la aceleración de las pulsaciones, con comienzo y final progresivos.
- **Etiología:** crisis de ansiedad, enfermedad tiroidea o feocromocitoma. Como se explicó en el **capítulo 13**, en un paciente con taquicardia sinusal debe descartarse una tromboembolia pulmonar.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** buena respuesta, disminuyendo la frecuencia lentamente.
- **Tratamiento:** el de la causa responsable. En presencia de manifestaciones clínicas: bloqueantes β.

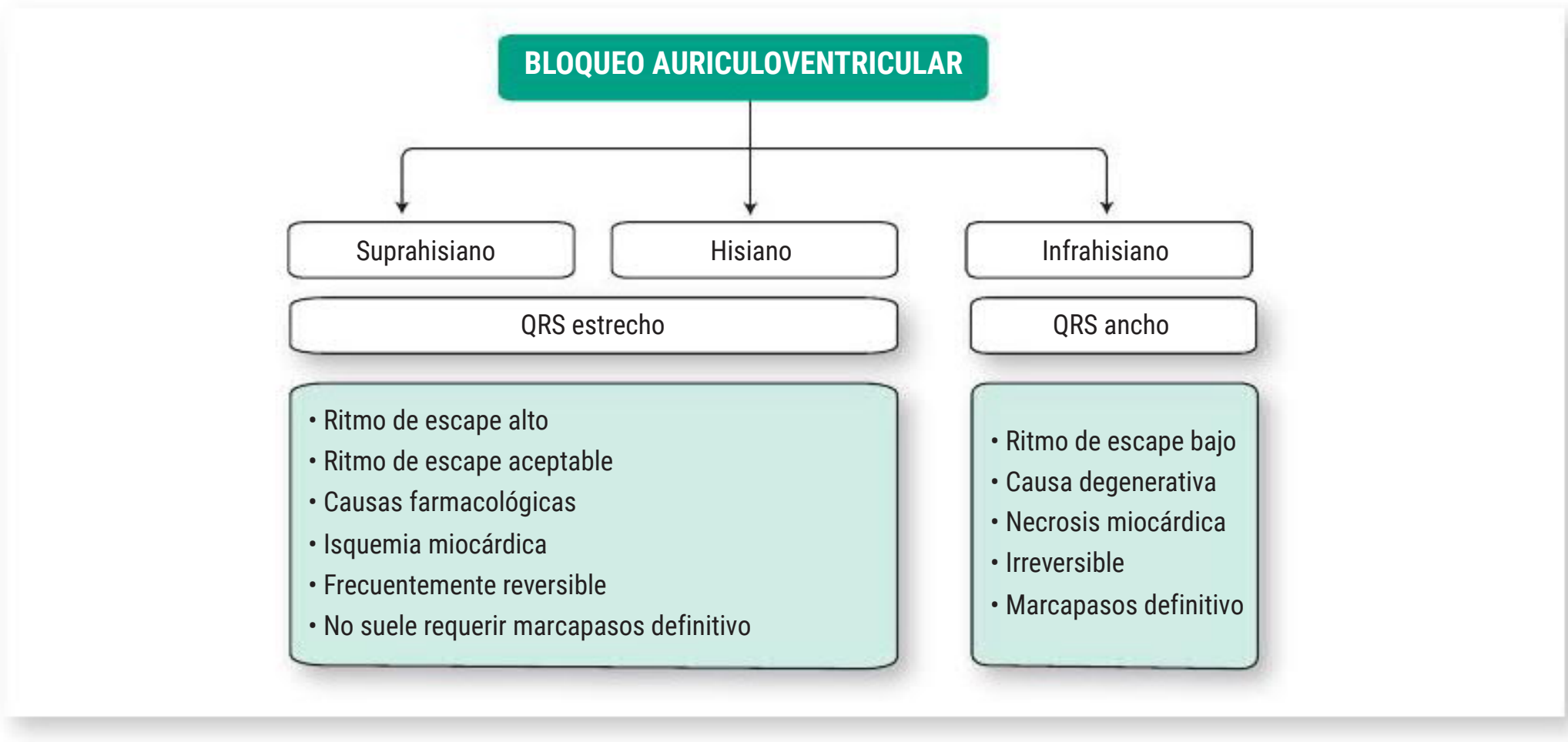


Figura 17-3. Localización del bloqueo auriculoventricular y principales características.

booksmedicos.org

Tabla 17-6. Tratamiento farmacológico de las taquiarritmias

- **Grupo I:** ↓ entrada rápida de Na^+
  A: procainamida, quinidina
  B: lidocaína, fenitoína
  C: propafenona, flecainida
- **Grupo II:** bloqueo β-adrenérgico
  Propranolol, metoprolol, esmolol
- **Grupo III:** ↓ salida de K^+
  Amiodarona, sotalol
- **Grupo IV:** bloqueo del Ca^{2+}
  Verapamilo, diltiazem
- **Otros fármacos**
  – Digoxina: ↑ tono vagal
  – Adenosina: depresión sinusal y auriculoventricular

Taquicardia supraventricular paroxística

- **Onda P:** no sinusal a 140-250 lpm.
- **Etiología:** puede producirse en personas sanas o en pacientes con síndromes de preexcitación. Es característica la presentación con palpitaciones rápidas regulares, de comienzo y final bruscos, relativamente bien toleradas.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** sí, paso brusco a ritmo sinusal o ausencia de efecto.
- **Tratamiento:** si las maniobras vagales no son efectivas, puede administrarse adenosina, verapamilo, bloqueantes β o fármacos del grupo IA (v. **tabla 17-6**).

Taquicardia auricular paroxística con bloqueo

- **Onda P:** no sinusal, positiva y picuda, a 130-250 lpm, con bloqueo 2:1, 3:1 o 4:1.
- **Etiología:** una causa característica es la intoxicación digitálica.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** puede aumentar el grado del BAV.
- **Tratamiento:** suspender la digoxina, si es la causa subyacente, y corregir la cifra de potasio sérico. Se recomienda fenitoína (grupo IB) (v. **tabla 17-6**).

Flúter o aleteo auricular

- **Onda P:** ausente. En su lugar hay ondas auriculares en «diente de sierra» (ondas F) a 250-350 lpm, con BAV 2:1 (el más frecuente) o 4:1.
- **Etiología:** suele haber una cardiopatía de base, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o problemas tiroideos.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** aumenta el grado de bloqueo y disminuye la frecuencia ventricular. Puede servir como tratamiento o para diagnosticar la arritmia, ya que se aprecia mejor la actividad auricular característica.
- **Tratamiento:** tiene dos objetivos:

  – *Reducir la frecuencia ventricular:* digoxina, bloqueantes β y verapamilo.
  – *Convertir a ritmo sinusal:* cardioversión farmacológica (con flecainida o procainamida) o eléctrica (con descargas bifásicas de 70-120 J).

  El procedimiento más efectivo es la cardioversión eléctrica. Si el contexto clínico lo permite, el paciente debe estar adecuadamente anticoagulado antes de la aplicación de la cardioversión, tanto eléctrica como farmacológica; en caso contrario, la ecografía transesofágica es el método más seguro para descartar la presencia de un trombo auricular.

Fibrilación auricular

- **Onda P:** ausente. Se observa un *trazado sinusoide* (v. **fig. 12-4**, **cap. 12**). Actividad auricular a 400-600 lpm. Frecuencia ventricular irregular (rápida o lenta).
- **Etiología:** suele darse en los mismos casos que el flúter, siendo muy característica en el hipertiroidismo y muy peligrosa en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** parecida a la conseguida en el *aleteo*.
- **Tratamiento:** similar al del flúter. La digoxina puede enlentecer la frecuencia ventricular y mejorar las condiciones hemodinámicas. La cardioversión eléctrica suele requerir descargas bifásicas de 120-150 J. La anticoagulación es más importante que en el aleteo, sobre todo en presencia de cardiopatía.

booksmedicos.org

Taquicardia auricular multifocal

- **Onda P:** se observa la presencia de más de tres formas distintas de onda P, con intervalos P-P irregulares, a 100-250 lpm.
- **Etiología:** típica del paciente con EPOC avanzada.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** el masaje resulta ineficaz.
- **Tratamiento:** el del proceso de base respiratorio. El verapamilo puede reducir la frecuencia ventricular. Los bloqueantes β no cardioselectivos están contraindicados a causa del broncoespasmo que producen en presencia de enfermedad pulmonar obstructiva. En caso de tener que utilizarlos, el bisoprolol parece ser el más seguro en estos casos.

Taquicardias con QRS ancho

Taquicardia supraventricular con conducción aberrante

- **Onda P:** no sinusal. Típica de taquicardias supraventriculares. QRS ancho por estimulación a través de vías en estado de conducción lenta.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** puede ser efectivo, lo cual descartaría la taquicardia ventricular.
- **Tratamiento:** el mismo que en la taquicardia supraventricular paroxística.

Extrasístole ventricular

- **Onda P:** ausente. Es un latido ventricular prematuro, no precedido de onda P y con pausa compensadora completa. Es la arritmia más frecuente. Tres extrasístoles ventriculares seguidas ya constituyen una taquicardia ventricular no sostenida.
- **Etiología:** su existencia, en un porcentaje razonable con respecto al total de los latidos cardíacos, no implica cardiopatía, pero es sin duda una condición que se ha de considerar. Puede presentarse por múltiples causas: ejercicio físico, ingesta de excitantes, predominio adrenérgico, etc. En la cardiopatía isquémica (v. **caps. 14** y **15**) puede dar lugar a una taquicardia o una fibrilación ventriculares.
- **Tratamiento:** en muchos casos no se requiere. Pueden utilizarse los mismos fármacos que en la taquicardia ventricular. Cuando estas extrasístoles provocan síntomas, constituyen un número significativo del total de latidos cardíacos y presentan un foco dominante evidente, puede considerarse el tratamiento invasivo (ablación del foco responsable).

Taquicardia ventricular

Se trata de una taquicardia ligeramente irregular (100-250 lpm), con el eje desviado a la izquierda y un QRS ancho (generalmente ≥ 0,12 s). Si la duración es < 30 s se denomina taquicardia ventricular no sostenida, y si sobrepasa los 30 s, taquicardia ventricular sostenida.

La disociación auriculoventricular está presente en el 30 % de los casos, por lo que en ocasiones pueden detectarse ondas *a* cañón en el pulso venoso yugular (v. **tabla 11-1**, **cap. 11**).

- **Onda P:** no suele verse. En caso de manifestarse, presentan un ritmo disociado del ventricular.
- **Etiología:** suele haber una cardiopatía de base.
- **Respuesta al masaje del seno carotídeo:** el masaje resulta ineficaz.
- **Tratamiento:** amiodarona, lidocaína o procainamida. Puede utilizarse también bretilio. Para evitar la recidiva se usan fármacos de los grupos IA, IB, IC o III (v. **tabla 17-6**). Si no se tolera: cardioversión sincronizada inmediata bifásica de 120-150 J. Los pacientes de mayor riesgo son candidatos al implante de un DAI.

Taquicardia ventricular helicoidal o torsade de pointes

Es una forma de taquicardia ventricular en la que se aprecian oscilaciones de la altura de los QRS (cambios continuos del eje).

- **Etiología:** no presupone la existencia de una cardiopatía. Predispone el alargamiento del intervalo QT, condición que puede

booksmedicos.org

estar presente en caso de bradicardia o bloqueo cardíaco, cardiopatía isquémica, uso de antiarrítmicos o psicofármacos o ciertas alteraciones electrolíticas como la hipomagnesemia. Otra causa posible es la hemorragia cerebral.
- **Tratamiento:** lo mejor es actuar sobre la etiología responsable, pero en ocasiones es preciso administrar antiarrítmicos que no alarguen el QT, como la lidocaína. Para acortar la duración del QT puede aumentarse la frecuencia cardíaca con isoproterenol en perfusión continua o por medio de un marcapasos.

Fibrilación ventricular

Ausencia de actividad ventricular organizada. Puede proceder de otras arritmias (secundaria).

- **Etiología:** suele haber una cardiopatía de base. Especialmente frecuente en las primeras horas del IAM.
- **Tratamiento:** es una forma de paro cardíaco (v. **cap. 58**), por lo que debe tratarse de inmediato. El único tratamiento efectivo es la desfibrilación. Se administra amiodarona en bolo intravenoso y perfusión para evitar la recidiva.

Una vez superada la fase aguda, en alguna de las taquiarritmias descritas puede considerarse el tratamiento invasivo (ablación), como, por ejemplo, el aislamiento de las venas pulmonares por radiofrecuencia percutánea en la fibrilación auricular. En determinados casos también puede recurrirse al tratamiento quirúrgico.

SÍNDROMES ARRITMOGÉNICOS

Tres síndromes especiales cursan con arritmias cardíacas y pueden ocasionar una situación de paro cardiorrespiratorio (v. **cap. 58**).

Síndromes de preexcitación

En el **síndrome de Wolff-Parkinson-White** los pacientes pueden presentar arritmias supraventriculares con QRS ancho. La **onda delta**, característica de este síndrome, hace que el QRS presente un aspecto ensanchado (v. **fig. 12-7**, **cap. 12**). La arritmia más temida es la fibrilación auricular, que puede desembocar en una fibrilación ventricular, por lo que debe ser tratada enérgicamente (choque eléctrico si es preciso). En muchos casos, tras el estudio electrofisiológico pertinente, puede interrumpirse la conducción de la vía anómala con radiofrecuencia.

Síndrome del QT largo

Puede formar parte de cuadros hereditarios muy raros o ser producido por diversas causas, entre las que destacan la cardiopatía isquémica aguda y ciertos medicamentos antiarrítmicos, antidepresivos, etc. Las bradicardias, algunas alteraciones electrolíticas y las hemorragias cerebrales también pueden desencadenarlo. Se manifiesta típicamente con ***torsade de pointes***, que con frecuencia se confunde o da paso a una fibrilación ventricular.

Disfunción sinusal

Consiste en una alteración del nódulo sinusal, y es frecuente en personas de edad avanzada. Puede tratarse de un proceso irreversible y de etiología desconocida (la denominada enfermedad del nódulo sinusal) o estar producida por ciertos fármacos (bloqueantes β y antiarrítmicos), por cardiopatía isquémica o por algunas alteraciones electrolíticas. En estos casos en los que se conoce la causa, el proceso suele ser reversible, por lo que puede ser tratado y resuelto.

Si bien muchos individuos no presentan síntomas, al menos durante un tiempo, es característica la presencia de bradiarritmias diversas (p. ej., bloqueo sinoauricular), que pueden asociarse a taquicardias supraventriculares (principalmente, la fibrilación auricular) y manifestarse como síncope, angina, insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular izquierda, etcétera.

En los casos sintomáticos suele ser necesaria la implantación de un marcapasos permanente.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- Es preciso que conozcas las características del ritmo sinusal y los subsidiarios. Éstos ya son patológicos y constituyen la base de algunas arritmias rápidas.
- El análisis de la arritmia requiere valorar las características de la onda P y del complejo QRS y la relación entre ambos.
- La anamnesis y el contexto clínico son importantes para que conozcas la causa posible de la arritmia.
- Debes utilizar los fármacos antiarrítmicos con la máxima precaución, ya que no están exentos de riesgos.
- En general, cualquier arritmia mal tolerada requiere por tu parte una actuación enérgica e inmediata.

LECTURAS RECOMENDADAS

Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Alvarez L, Ruiz Granell R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 307-67.

Cosín Aguilar J, Cabadés O'Callaghan A, Ferrando Jordá C, Gimeno Gascón JV, Hernandiz Martínez A. Fisiopatología y farmacología del automatismo subsidiario de la unión auriculoventricular. En: García Civera R, Cabadés A, Cosín J, eds. Automatismo y conducción cardíacos, 2ª ed. Barcelona: Editorial MCR, 1987; p. 347-83.

Farré J, Viñolas X, Grande A, Torrecilla EG. Un enfoque simplificado al diagnóstico de las taquicardias ventriculares. En: Farré J, Moro C, eds. Arritmias cardíacas: fundamentos y opciones terapéuticas. Barcelona: EDOS, 1992; p. 253-76.

García-Alberola A, Merino JL. Arritmias y electrofisiología cardíaca. Rev Esp Cardiol 2007; 60 (Suppl 1): 33-40.

Insulander P, Jensen-Urstad M. Arytmier. Mekanismer, utredning och behandling, 2ª ed. Lund: Studentlitteratur, 2019.

Marín E, Rayo Isabel, Hernández Madrid A, Moro C. Bloqueos auriculoventriculares y trastornos de la conducción intraventricular. Papel de la estimulación cardíaca. En: Farré J, Moro C, eds. Arritmias cardíacas: fundamentos y opciones terapéuticas. Barcelona: EDOS, 1992; p. 71-95.

Mont Girbau L, Brugada Terradellas J. Arritmias cardíacas. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 435-62.

Pérez-Villacastín Domínguez J. Libro de arritmias. Arritmias: manejo práctico. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, Acción Médica, 2007.

Salvador Sanz A, Sanjuan Mañez R, Ferrando Jordá C. Alteraciones de la función sinusal. En: Garcia Civera R, Cabadés A, Cosín J, eds. Automatismo y conducción cardíacos, 2ª ed. Barcelona: Editorial MCR, 1987; p. 175-207.

Wesley K. Huszar's basic dysrhythmias and acute coronary syndromes, 4ª ed. St Louis: Elsevier-Mosby Jems, 2012; p. 53-225.

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald. Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 597-779.

booksmedicos.org

Edemas

18

M. Martí Edo y A. Martí Edo

Revisor: G. H. Oliveira

OBJETIVOS

- Obtener ideas y sugerencias concretas para conformar la historia clínica del paciente con edema.
- Saber cuáles son las principales características del edema, fundamentalmente la localización y la distribución, así como otras manifestaciones cutáneas o sistémicas asociadas.
- Conocer algunas de las situaciones clínicas en las que el edema tiene un mayor protagonismo, con especial hincapié en la insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

El edema constituye una alteración frecuente tanto en trastornos agudos como crónicos. Se define como la *tumefacción de los tejidos blandos*, que se produce por cuatro mecanismos patogénicos principales:

- **Aumento de la presión hidrostática** en la microcirculación, fenómeno involucrado en la insuficiencia cardíaca, como ocurre en la trombosis y en la insuficiencia venosa (v. **cap. 19**).
- **Disminución de la presión oncótica**: hipoalbuminemia secundaria a cirrosis hepática o síndrome nefrótico, por ejemplo.
- **Aumento de la permeabilidad capilar**: edema pulmonar no cardiogénico, síndrome de distrés respiratorio agudo, quemadura corporal.
- **Alteración del drenaje linfático**: linfedema.

Por lo tanto, ante un paciente con edema debe pensarse especialmente en tres situaciones clínicas: **insuficiencia cardíaca**, **insuficiencia renal** y **hepatopatía**. Este capítulo se centrará fundamentalmente en la primera, cuya incidencia está en aumento en el mundo occidental.

La insuficiencia cardíaca provoca síntomas derivados del aporte sanguíneo insuficiente y de la acumulación retrógrada de líquido, ya sea **edemas de miembros** *(insuficiencia cardíaca derecha)* o **edema pulmonar** *(insuficiencia cardíaca izquierda)*.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Se deben conocer el contexto clínico y la forma de presentación, que depende de la causa que lo motiva. La anamnesis se centrará principalmente en investigar los síntomas de la insuficiencia cardíaca: «¿Ha tenido últimamente sensación de ahogo?» «¿Se cansa cuando está sentado o acostado o al realizar algún esfuerzo físico?» «¿Usa más almohadas para elevar la cabeza cuando duerme para respirar con más facilidad?» «¿Tiende a subir de peso?» También interesa determinar la *evolución del edema* a lo largo

booksmedicos.org

Tabla 18-1. Localización y origen del edema

Edema circunscrito	Edema generalizado
• Edema palpebral: insuficiencia renal, especialmente a primera hora de la mañana • Angioedema: reacción alérgica • Edema facial: obstrucción de la vena cava superior (v. **cap. 67**) • Ascitis: ICC, hepatopatía • Hidrotórax: ICC, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, síndrome nefrótico • Edema unilateral de miembros inferiores: celulitis, obstrucción venosa (v. **cap. 19**) o linfática (linfedema) • Mixedema pretibial: enfermedad de Graves • Edema circunscrito aislado: inflamación o neoplasia	• Edema pulmonar: ICC, neoplasia • Anasarca: ICC, hepatopatía, insuficiencia renal, terapia hídrica intravenosa excesiva • Edema bilateral de miembros inferiores: ortostatismo, insuficiencia cardíaca derecha o ICC, insuficiencia venosa, insuficiencia renal, obstrucción de la vena cava inferior • Edema idiopático: edema generalizado con aumento de peso en mujeres en edad reproductiva • Edema causado por fármacos: – Antiinflamatorios no esteroideos – Antihipertensivos: antagonistas del calcio, vasodilatadores – Hormonas esteroideas – Hormona del crecimiento – Inmunoterapias

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

de los últimos meses o años («¿cuánto tiempo lleva con las piernas hinchadas?»), la *variación durante el día* y la *localización* **(tabla 18-1)**. Otra cuestión que debe determinarse es si la diuresis del enfermo ha variado últimamente («¿Orina menos cantidad que antes?»).

Las características del edema se recogen en la **tabla 18-2**.

Antecedentes médicos

Por su frecuencia, la **disnea** es el síntoma clave en la insuficiencia cardíaca, que se produce como consecuencia del edema pulmonar. El paciente puede referir disnea con el **ejercicio**, en cuyo caso debe determinarse qué grado de actividad física desencadena la disnea, o con el **reposo**, de la que existen dos formas durante el decúbito: **ortopnea** y **disnea paroxística nocturna**. Hay que tener en cuenta los antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que el 50 % desarrolla ***cor pulmonale***, cuya gravedad se expresa por el aumento de la poscarga ventricular derecha, previamente al desarrollo de insuficiencia cardíaca.

Otros trastornos sistémicos que pueden cursar con edema son:

- **Enfermedades hepáticas.** El antecedente de alcoholismo es un dato importante.
- **Enfermedades renales.** El edema es típicamente facial y supraorbitario y puede asociarse a síntomas de uremia, como inapetencia, disgeusia, alteración del sueño, etc. La *orina espumosa* es un signo de proteinuria.
- **Enfermedades tiroideas.** El mixedema pretibial es típico de la enfermedad de Graves. Sin embargo el mixedema generalizado como el edema de consistencia dura son más típicos en el hipotiroidismo.

Los **antecedentes de enfermedad neoplásica** también deben investigarse (la linfadenectomía podría producir un edema circunscrito), al igual que los de **cirugía** pélvica o del miembro superior. En el caso del edema de instauración brusca y dolorosa, interesa conocer el antecedente de caída o fractura reciente, en cuyo caso habría que descartar un síndrome compartimental.

Además, cabe destacar que la **enfermedad tromboembólica venosa**, manifestada como tromboembolia pulmonar o como trombosis venosa profunda (TVP) (v. **cap. 19**), es una complicación conocida en los pacientes con **cáncer**. La coagulopatía asociada al cáncer se conoce como síndrome de Trousseau, cuya característica principal es la trombosis.

Como es habitual, debe revisarse minuciosamente el tratamiento, dado que determinados **medicamentos** pueden causar edema, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o los

booksmedicos.org

Tabla 18-2. Características del edema

Trastorno	Trombosis venosa profunda	Síndrome compartimental	Linfedema	Insuficiencia cardíaca congestiva	Hepatopatía crónica	Malnutrición (hipoproteinemia)	Insuficiencia renal
Inicio	Agudo		Crónico, insidioso				
Localización	Miembros inferiores o superiores	Extremidades (80 % miembro inferior)	Afecta con mayor frecuencia la extremidad inferior Puede ser bilateral en el 30 % de los casos	Generalizado Miembros inferiores Región presacra: pacientes con movilidad reducida (encamamiento prolongado, portador de una silla de ruedas, etc.) Edema pulmonar	Cavidad peritoneal (ascitis)	Generalizado, más en tejidos laxos	Generalizado, puede existir edema periorbitario al despertar
Síntomas y signos asociados	Dolor Tumefacción Cianosis o palidez de la extremidad (v. **tabla 18-3**, **cap. 18**)	Dolor desproporcionado que aumenta con el estiramiento pasivo Alteraciones sensitivas	«Piel de naranja»: consistencia leñosa, dura y áspera	Disnea, debilidad y astenia Dolor abdominal Congestión hepática (hepatomegalia dolorosa e ictericia) Ascitis Derrame pleural Hipoperfusión periférica (frialdad, cianosis)	Ictericia Varices esofágicas Encefalopatía Peritonitis bacteriana	Pérdida de masa muscular Vómitos Diarrea Infecciones de repetición Hepatomegalia	Nicturia Alteraciones del metabolismo mineral óseo Anemia Acidosis metabólica
Datos típicos	Es el origen más frecuente de tromboembolia pulmonar Factores de riesgo: inmovilización prolongada, cirugía previa, embarazo, anticoncepción hormonal, etc. Elevación del dímero D	Antecedente de traumatismo Fracturas asociadas más frecuentemente: tibia, antebrazo y codo Pulso distal conservado Es característico el aumento de creatinfosfocinasa	Puede ser primario o secundario a: tumores malignos, cirugía de ganglios linfáticos, fibrosis tras radiación	Reflujo hepatoyugular Presión venosa central elevada Mayor intensidad del edema de miembros inferiores al final del día	En el 80 % la causa es una cirrosis hepática Motivo de consulta más frecuente: aumento del perímetro abdominal	Aporte deficitario de proteínas Mayor volumen del edema por las mañanas	Aumento de creatinina y urea en sangre Tasa del filtrado glomerular < 60 ml/min

booksmedicos.org

antagonistas del calcio. En este último ejemplo, el mecanismo responsable es generalmente la retención de agua y sal.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Las **alteraciones nutricionales** también guardan relación con la aparición del edema, especialmente en los ancianos, en los que la desnutrición forma parte de los grandes síndromes geriátricos (v. **cap. 2**). La dieta pobre en proteínas puede provocar edemas por la hipoalbuminemia y la consiguiente disminución de la presión oncótica plasmática. Por otro lado, el consumo de carne cruda o poco cocinada en el caso de un individuo con un edema palpebral y síntomas digestivos sugiere una **triquinosis**.

Antecedentes hereditarios y familiares

Resultan de interés los casos familiares de enfermedad renal (poliquistosis renal autosómica dominante), hepática (hemocromatosis) o cardíaca (estenosis de la válvula pulmonar).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Localización y distribución

En primer lugar hay que plantearse si se trata de un edema circunscrito o generalizado (v. **tabla 18-1**).

- Un *edema masivo y generalizado* (anasarca) lleva a pensar en un origen cardíaco, hepático o renal.
- El *edema que se inicia en los miembros inferiores* y se extiende de forma ascendente es característico de la insuficiencia cardíaca, mientras que el que comienza en el rostro o en los miembros superiores sugiere un origen renal.
- El *edema asimétrico* (unilateral) es propio de las obstrucciones venosas, como la TVP (v. **cap. 19**).
- El *edema que se modifica con los cambios posturales* puede ser una manifestación de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). El *edema postural* es frecuente en el embarazo; sin embargo, un edema voluminoso localizado en los miembros superiores o en la región facial puede sugerir una preeclampsia, en cuyo caso se requiere una evaluación en profundidad.

Inspección de la piel

En los estadios iniciales del linfedema, la piel presenta un aspecto brillante y posteriormente se vuelve fibrótica y verrucosa. En el mixedema del hipotiroidismo la piel es anaranjada, seca y gruesa. En el mixedema de la enfermedad de Graves aparecen placas marrones-rosadas en el área pretibial.

Palpación

En los miembros inferiores deben examinarse especialmente la cara interna de la pierna, el maléolo interno y el dorso del pie. Un aumento de la temperatura cutánea (junto con fiebre y mal estado general) lleva a pensar en una **celulitis**. Cuando el área edematosa es dolorosa a la palpación, orienta a la **distrofia simpático-refleja**, especialmente si existe un antecedente traumático. El mixedema del hipotiroidismo carece de fóvea. La presencia de fóvea a la presión puede aparecer en la ICC, por la compresión de la vena ilíaca y en estadios iniciales del linfedema. La hiperemia local, la palpación dolora y el signo de fóvea en un paciente con edema de instauración aguda unilateral pueden sugerir la presencia de una TVP (v. **cap. 19**). Es de gran utilidad estimar la probabilidad de padecer este trastorno apoyándose en la **escala de Wells (tabla 18-3)** y en el análisis del dímero D.

Signos asociados

Hay que tener en cuenta los signos físicos acompañantes que sugieren la presencia de enfermedades sistémicas:

- *Insuficiencia cardíaca:* en la auscultación cardíaca puede existir ritmo de galope, con tercero y cuarto ruidos (v. **tabla 11-3**, **cap. 11**). En la auscultación pulmonar pueden encontrarse estertores crepitantes húmedos inspiratorios, especialmente en las reagudizaciones.

booksmedicos.org

Tabla 18-3. Escala de Wells para la predicción de trombosis venosa profunda

Característica clínica	Puntos
Parálisis, paresia o inmovilización reciente de la extremidad inferior	1
Neoplasia activa	1
Encamamiento reciente durante ≥ 3 días o cirugía mayor en las últimas 4 semanas	1
Molestias localizadas a lo largo del trayecto del sistema venoso profundo	1
Edema de toda la pierna	1
Aumento del perímetro de la pierna > 3 cm respecto al lado opuesto asintomático (medido 10 cm distal a la tuberosidad tibial)	1
Edema con signo de fóvea circunscrito a la pierna sintomática	1
Venas colaterales superficiales (no varicosas)	1
Antecedentes de TVP	1
Diagnóstico alternativo tanto o más probable que la TVP	–2

Interpretación
De –2 a 0 puntos: baja probabilidad de TVP
De 1 a 2 puntos: probabilidad moderada
De 3 a 8 puntos: alta probabilidad de TVP

TVP: trombosis venosa profunda.

En la ICC se observa el signo de la fóvea. El signo más importante de la insuficiencia cardíaca es la turgencia venosa yugular.

- *Enfermedad hepática:* ictericia y otras alteraciones cutáneas, ascitis o asterixis.
- *Enfermedad renal:* edema supraorbitario, aliento urémico, proteinuria u oliguria.
- *Enfermedad tiroidea:* el edema y la anemia (generalmente normocítica-normocrómica) constituyen una asociación frecuente en el hipotiroidismo, aunque conviene realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos crónicos como insuficiencia renal, ICC o hepatopatía.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Edema generalizado

Se requieren pruebas complementarias, sobre todo de laboratorio y de imagen. Es importante valorar la **función cardíaca**, conocer el **estado de la función renal** y el **equilibrio hidroelectrolítico**. Para ello hay que recurrir a otras exploraciones básicas como el **electrocardiograma (ECG)**, los **análisis de sangre** y **orina**, la **gasometría**, la **radiografía de tórax** o el **ecocardiograma**.

- La **tasa de filtrado glomerular (TFG)** (v. **tabla 32-3**, **cap. 32**) y, particularmente el nivel de **sodio en sangre y en orina** pueden ayudar a diferenciar entre la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal. *En la insuficiencia cardíaca suele observarse una TFG normal y un sodio en orina < 20 mEq/l*, aunque estos hallazgos son compatibles con insuficiencia renal aguda prerrenal (v. **tabla 34-2**, **cap. 34**).
- La **hipoalbuminemia** puede favorecer el desarrollo del **edema generalizado**. Valores de **albuminemia < 2,5 g/100 ml** se asocian a situaciones de desnutrición, gastroenteropatía con pérdida de proteínas, cirrosis o síndrome nefrótico. En contraste, niveles **> 2,5 g/100 ml** sugieren la presencia de ICC, insuficiencia renal, hipotiroidismo o un edema inducido por fármacos.
- El **dímero D** tiene un elevado valor predictivo negativo para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar o TVP. Valores normales (< 500 ng/ml en < 50 años) hacen improbable su diagnóstico.
- Asimismo, la **fracción N-terminal del péptido natriurético cerebral tipo B (NT-proBNP)** tiene un alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de la insuficiencia cardía-

booksmedicos.org

ca. Valores normales o bajos hacen improbable su diagnóstico (< 100 ng/l para BNP y < 300 ng/l para NT-pro-BNP). Puesto que las personas mayores pueden presentar cifras más elevadas de este marcador, se ha establecido un valor mínimo de referencia en función de la edad, a partir del cual aumenta la probabilidad de padecer insuficiencia cardíaca: > 450 ng/l en < 50 años, > 900 ng/l en individuos de 50-75 años y > 1.800 ng/l en > 75 años. Además, este marcador tiene valor pronóstico en los enfermos con insuficiencia cardíaca.

- En caso de hepatopatía, la **ecografía abdominal** puede aportar información sobre el aspecto del hígado y la presencia de líquido ascítico.
- Si se sospecha una causa tiroidea, se determinarán los niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH) y tiroxina (T_4) libre.

¿Qué pruebas están indicadas en el edema localizado?

La **ecografía Doppler** puede mostrar signos de TVP o insuficiencia venosa crónica. La **resonancia magnética** (RM) puede aportar datos para diagnosticar una obstrucción vascular (trombo o tumor) en pacientes con antecedentes de cáncer, cirugía pélvica o un traumatismo importante.

JUICIO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del edema es sencillo y eminentemente **clínico**. De hecho, con una adecuada exploración física es posible tener una sospecha diagnóstica bastante certera Llegar a un diagnóstico etiológico puede requerir, sin embargo, un estudio meticuloso cuando el contexto clínico y la exploración física sean insuficientes. En la **figura 18-1** se presenta un algoritmo diagnós-

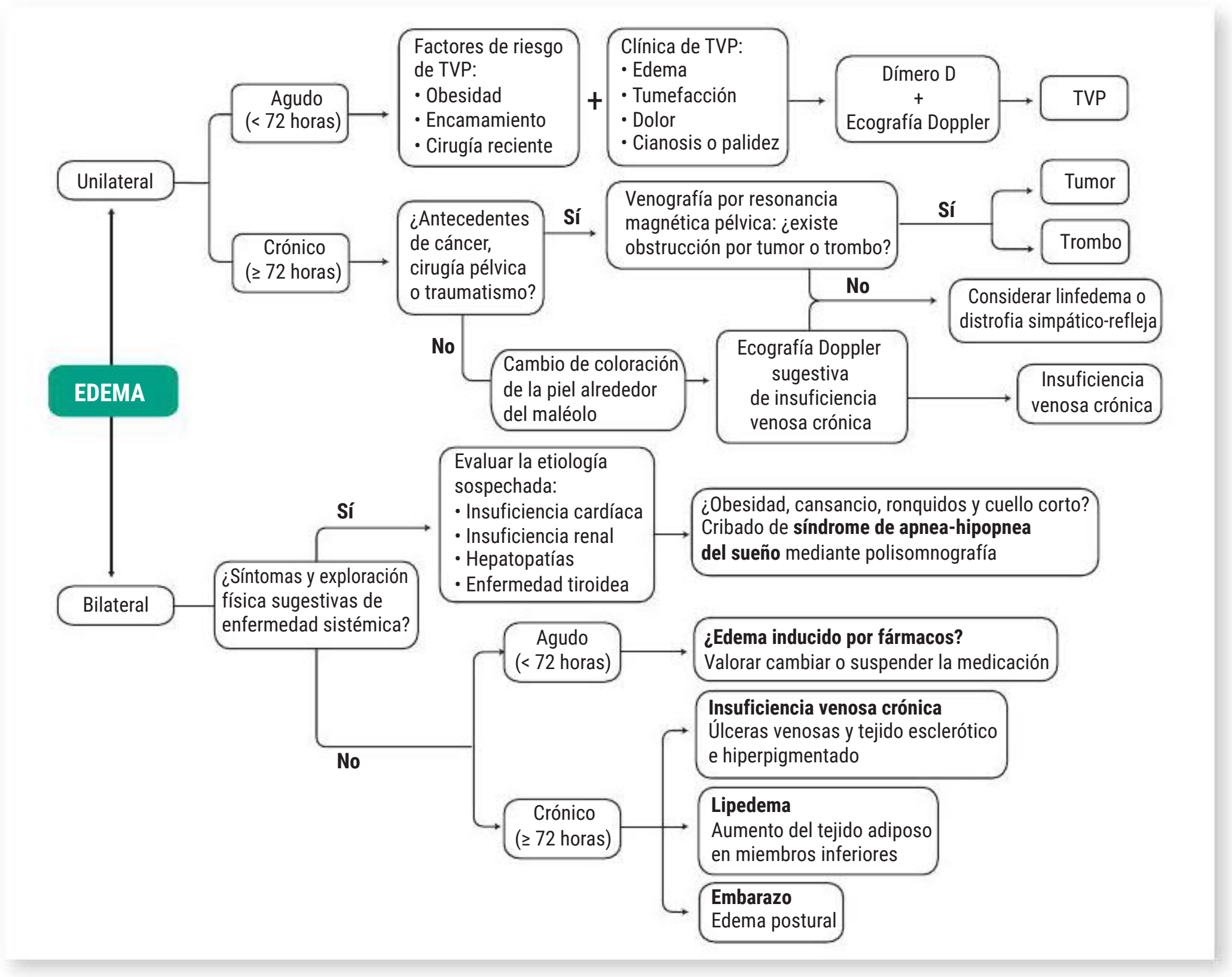


Figura 18-1. Algoritmo diagnóstico del edema de los miembros inferiores. TVP: trombosis venosa profunda.

booksmedicos.org

tico del edema de los miembros inferiores. Debe pensarse en una **TVP** ante un paciente con un edema doloroso unilateral de instauración aguda, que presente factores de riesgo, como obesidad, encamamiento, cirugía reciente, etc. La **escala de Wells** es de gran ayuda (v. **tabla 18-3**). El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, el aumento del dímero D y la ecografía Doppler.

Ante un edema generalizado, lo más probable es que se trate de una enfermedad sistémica, y una causa muy frecuente es la **insuficiencia cardíaca**. La presencia de **disnea de origen cardíaco**, determinada según diversas clasificaciones funcionales (v. **tabla 24-1**, **cap. 24**), junto con los datos que pueden aportar el **ECG**, las pruebas de laboratorio (NT-pro-BNP y cálculo de la TFG), la **radiografía de tórax** y el **ecocardiograma Doppler**, ofrecen el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sin temor a equivocarse. En la radiografía de tórax puede evidenciarse un derrame pleural, generalmente localizado en el lado derecho (izquierdo tras cirugía torácica y bilateral en la ICC) y un edema agudo de pulmón (infiltrado perihiliar «en alas de mariposa») en la insuficiencia cardíaca izquierda. La hiponatremia dilucional y la anemia aparecen tardíamente y conllevan un peor pronóstico. La ferropenia (con independencia de que coexista o no anemia) en los enfermos con insuficiencia cardíaca es una comorbilidad frecuente; se ha demostrado que la administración intravenosa de hierro puede mejorar la capacidad funcional y reducir los síntomas en estos pacientes.

La asociación de edema generalizado con ascitis sugiere un **origen hepático** del cuadro. Son propios del linfedema los cambios en la piel, con edema localizado en la región ganglionar afecta.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

- **Tratamiento de la causa.** El pilar fundamental se basa, siempre que sea posible, en la **modificación de la causa** responsable.
- **Recomendaciones generales.** Ciertas medidas, como la elevación de los miembros inferiores y la compresión con medias elásticas, pueden ser útiles para tratar el edema localizado. Se debe tener cuidado con el vendaje compresivo bilateral simultáneo, pues puede producirse un aumento brusco de la precarga; por lo tanto, si los miembros inferiores están muy hinchados, se recomienda realizar el vendaje en días alternos. El cuidado de la piel y el empleo de cremas emolientes o esteroideas puede evitar la aparición de úlceras venosas y otras lesiones cutáneas, aspecto que debe tenerse en cuenta especialmente en el paciente diabético (v. **cap. 66**).
- **Tratamiento específico.** En los pacientes con ICC o cirrosis, el tratamiento con diuréticos, la restricción hídrica (25-30 ml/kg/día), sobre todo en caso de presentar hiponatremia, y la disminución del sodio de la dieta (< 500 mg) constituyen las medidas más empleadas para aliviar los síntomas del edema periférico y la congestión pulmonar (edema pulmonar). Hay que considerar los pilares farmacológicos de la insuficiencia cardíaca, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueantes β, pues han demostrado aumentar la supervivencia. La espironolactona y la eplererona (esta última especialmente indicada si existe antecedente de enfermedad isquémica cardíaca) tienen un efecto protector, mientras que la digoxina y los nitratos forman parte del tratamiento sintomático. Siempre que se cumplan las indicaciones aprobadas al respecto, se considerará la terapia de resincronización cardíaca y los desfibriladores automáticos implantables en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- **Otras medidas.** La anticoagulación es fundamental en la TVP. La fisioterapia puede resultar beneficiosa para disminuir el linfedema y otros cuadros relacionados.

PUNTOS CLAVE

- El edema generalizado suele tener una evolución crónica y casi siempre se debe a una causa sistémica, como la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal o la hepatopatía crónica.

booksmedicos.org

- Presta mucha atención al contexto clínico del paciente: es «el mejor guía» si no sabes por dónde ir.
- Ten muy en cuenta que la clave diagnóstica puede residir en las manifestaciones acompañantes, así que aprovecha todo lo posible la exploración física.
- Tienes que evitar el desarrollo del edema. El mejor tratamiento es el de la causa. Una vez instaurado el edema, es importante cuidar la piel. Para aliviar los síntomas, ¡emplea los diuréticos.

LECTURAS RECOMENDADAS

Buescher J. Edema. En: Said I, Chamorro S, eds. Taylor. Manual de diagnóstico diferencial: signos y síntomas para un diagnóstico rápido, 3ª ed. España: Wolters Kluwer Health, 2014; p. 9-10.

Chiu TW. Management of secondary lymphoedema. Hong Kong Med J 2014; 20: 519-28.

Enjuanes C, Bruguera J, Grau M, Cladellas M, Gonzalez G, Meroño O et al. Iron status in chronic heart failure: impact on symptoms, functional class and submaximal exercise capacity. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2016; 69: 247-55.

Modi S, Deisler R, Gozel K, Reicks P, Irwin E, Brunsvold M et al. Wells criteria for DVT is a reliable clinical tool to assess the risk of deep venous thrombosis in trauma patients. World J Emerg Surg 2016; 11: 24.

O'Brien JG, Chennubhotla SA, Chennubhotla RV. Treatment of edema. Am Fam Physician 2005 1; 71: 2111-7.

Trayes KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. Am Fam Physician 2013; 88: 102-10.

Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald. Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 442-542.

booksmedicos.org

Síndromes vasculares periféricos I: enfermedad venosa

19

V. Guerrero González y J. García Dávila

OBJETIVOS

- Identificar, clasificar y diagnosticar correctamente la enfermedad venosa crónica, la trombosis venosa y la enfermedad varicosa.
- Determinar los factores de riesgo en los pacientes susceptibles de desarrollar la enfermedad tromboembólica venosa.
- Integrar la exploración física de la extremidad (apariencia, temperatura, pulsos y flujos) y detectar los signos de compromiso vascular.
- Conocer las principales modalidades terapéuticas y su indicación en función de la gravedad de la situación.

INTRODUCCIÓN A LOS SÍNDROMES VASCULARES PERIFÉRICOS

Los conductos por donde circula la sangre pueden sufrir inflamaciones, obstrucciones, oclusiones o secciones. Las afecciones circulatorias tienen una alta incidencia en la población general. También es elevada la frecuencia de tratamientos inadecuados como consecuencia de confundir un trastorno vascular con un problema muscular (desgarros), articular (artrosis de cadera o rodilla) o neurológico (neuropatía diabética o radiculopatía lumbar). Sin duda alguna, el conocimiento de la anatomía facilita la comprensión de la fisiopatología y evita la confusión existente entre la alteración arterial, venosa o linfática.

INTRODUCCIÓN A LA ENFERMEDAD VENOSA

La sangre asciende «sin tener un corazón en cada pie» gracias a la contracción muscular, las válvulas situadas en el interior de las venas, el efecto de aspiración que producen los movimientos del lado izquierdo del corazón y el efecto de succión de los movimientos toracoabdominales.

El sistema venoso profundo transporta el 90 % de la sangre de retorno de las extremidades inferiores. El 10 % restante depende del sistema venoso superficial, lo que determina que *una alteración en el sistema venoso profundo sea mucho más importante y más expresiva clínicamente.*

ENFERMEDAD VENOSA CRÓNICA

Anteriormente denominada **insuficiencia venosa**, consiste en la imposibilidad parcial o total de impulsar correctamente la sangre en sentido caudocraneal. Se define por los *cambios producidos en los miembros inferiores como resultado de la hipertensión venosa prolongada, incluyendo hiperpigmentación, eccema, dermatitis por estasis y úlceras.*

booksmedicos.org

Etiología

Algunos de los factores predisponentes de la enfermedad venosa crónica son: herencia, edad, obesidad, sedentarismo, embarazos múltiples, tratamientos hormonales o artropatías, entre otros. Por múltiples causas, la hipertensión venosa crónica provoca dilatación venosa, que finalmente lesiona las válvulas. No obstante, también puede ocurrir al revés, es decir, que en primer lugar se produzca la lesión venosa. Un cúmulo de fenómenos físicos y químicos locales producen la insuficiencia venosa, que, finalmente, conduce al desarrollo de **varices** (o venas varicosas)**, dermatoliposclerosis** y, en última instancia, **úlceras** o **trombosis**.

Presentación clínica

La enfermedad venosa crónica se inicia de forma característica con síntomas leves, que aumentan con el tiempo. Posteriormente aparecen edema, telangiectasias y venas reticulares que se transformarán en varices. A continuación se produce el **cambio de coloración perimaleolar** (la zona con mayor presión venosa) y, por último, la **ulceración** o **trombosis.**

Con el fin de lograr un consenso en la categorización del paciente con enfermedad venosa crónica, se emplea la **clasificación CEAP** *(Clinical-Etiological-Anatomical-Pathophysiological)* **(tabla 19-1)**.

Tabla 19-1. Clasificación CEAP de los trastornos venosos crónicos

C	**Clínica (C0-C6)**
C0	Ningún signo visible o palpable de enfermedad varicosa
C1	Telangiectasias/venas reticulares
C2	Venas varicosas
C3	Edema
C4a	Cambios de la pigmentación y/o eccema
C4b	Lipodermatosclerosis y/o atrofia blanca
C5	Úlcera venosa cicatrizada
C6	Úlcera venosa activa
E	**Etiología**
Ec	Congénita
Ep	Primaria
Es	Secundaria (postrombótica)
En	No se identifica la causa
A	**Extensión anatómica**
As	Venas superficiales
Ap	Venas perforantes
Ad	Venas profundas
An	No se identifica ninguna localización
P	**Fisiopatología**
Pr	Reflujo
Po	Obstrucción
Pr, o	Reflujo y obstrucción
Pn	No se identifica fisiopatología venosa

CEAP: *Clinical-Etiological-Anatomical-Pathophysiological.*

Diagnóstico

Es fundamentalmente **clínico**. Se basa en una anamnesis exhaustiva y en una exploración física completa, a cuyo término debe tenerse una alta sospecha, que se confirmará con un estudio ecográfico.

Tratamiento

El *control de la hipertensión venosa* se basa en tres principios fundamentales: *a)* **mantener la higiene venosa** por medio del ejercicio físico, *b)* lograr el **soporte elástico de compresión graduada** (medias compresivas) y *c)* emplear de forma generalizada **medicamentos venoactivos** (diosmina, hesperidina), incluso en ausencia de signos visibles o palpables de enfermedad varicosa (grado C0 de la CEAP; v. **tabla 19-1**).

TROMBOSIS VENOSA

Es la *obstrucción de una vena por un trombo*. Según la localización, se distinguen la **trombosis venosa superficial** y la **trombosis venosa profunda** (TVP). Cuando un fragmento del trombo se libera hacia la circulación venosa y ocluye el árbol arterial pulmonar se denomina **tromboembolia pulmonar** (TEP).

La TVP y la TEP suponen la tercera causa de muerte cardiovascular tras el infarto agudo de miocardio (v. **cap. 14**) *y los accidentes cerebrovas-*

booksmedicos.org

culares (v. **cap. 8**). La incidencia se incrementa con la edad de forma exponencial, sin que haya diferencias por sexo.

La **enfermedad tromboembólica venosa** es un conjunto de trastornos que comprende la TVP, la TEP y la alteración tardía secundaria a la TVP en las extremidades, conocida como **secuela postrombótica**.

Etiología

La producción del trombo requiere la participación de tres factores **(tríada de Virchow)**:

- **Estasis circulatoria.** La falta de estimulación muscular por el sedentarismo, el encamamiento o la inmovilización prolongada puede provocar la disminución del flujo de sangre venosa.
- **Lesión en la pared venosa.** Es frecuente, como consecuencia de un traumatismo quirúrgico, químico (administración intravenosa de ciertos medicamentos) o simplemente mecánico.
- **Estados de hipercoagulabilidad.** Están causados por ciertos procesos genéticos, como el *factor V de Leiden* y las mutaciones del gen de la protrombina *20210*, o bien por factores adquiridos, como el tabaquismo, la edad avanzada y la obesidad, entre otros.

Presentación clínica

Manifestaciones de la trombosis venosa profunda

La TVP no es fácil de reconocer. Se necesita un alto grado de sospecha clínica para evitar que estos cuadros pasen inadvertidos, como lo corroboran algunos datos:

- Sólo *el 20 % de las TVP se manifiestan clínicamente.*
- Hasta un tercio de las TVP pueden presentarse como una TEP en su inicio.
- La trombosis se limita al compartimento posterior de la pierna sin propagación en el 80 % de los casos.
- Únicamente el 30-60 % de los enfermos inmovilizados presentan manifestaciones clínicas de la TVP. Ésta se produce en el 20-50 % de los pacientes con infarto de miocardio y en el 30-60 % de aquellos con un accidente cerebrovascular.

Como ya se ha mencionado, el flujo venoso en el sistema venoso profundo constituye casi el 90 % de la sangre de retorno, por lo que, cuando se obstruye, sobre todo *si ocurre proximalmente, las alteraciones son muy llamativas.*

Manifestaciones derivadas de la trombosis

- **Proximal: segmento ilíaco.** El **edema** suele ser muy llamativo y habitualmente se extiende desde la región inguinal en sentido distal, provocando una gran **limitación funcional**. Aparecen **eritema** y **aumento de la temperatura cutánea** en toda la extremidad afectada.
- **Distal: segmentos femoral, poplíteo y tibial:**
  - A *nivel femoral* (tercio medio del muslo), el edema es menor y está circunscrito a la zona de la trombosis, distribuyéndose hasta la región distal de la extremidad.
  - A *nivel poplíteo*, el edema se extiende distalmente desde la rodilla. Los signos clínicos son menos floridos.
  - Si la trombosis se localiza en los *vasos tibiales*, puede pasar inadvertida en la mayoría de los casos.

Al menos en el 90 % de los pacientes que sufren una TEP, el origen de los trombos se encuentra en los miembros inferiores. Cuanto más proximal se localice la trombosis en el sistema venoso profundo (tomando la región inguinal como referencia), tanto mayor será el riesgo de desarrollar una TEP: 36 % si se presenta en la región femoral y 5 % en la región tibial. No obstante, conviene saber que la *trombosis venosa superficial también puede producir una TEP*, pues aproximadamente el 11 % de los casos progresa al sistema venoso profundo.

Diagnóstico

El diagnóstico basado únicamente en los datos clínicos produce un 50 % de falsos positivos. En la práctica clínica se emplean escalas de pre-

booksmedicos.org

dicción, como la **escala de Wells** (v. **tabla 18-3**, **cap. 18**), que resultan útiles para pronosticar las probabilidades de presentar una TVP, y facilitan la toma de decisiones para recomendar el tratamiento profiláctico. Las pruebas auxiliares en el diagnóstico de TVP son: dímero D, ecografía, angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) y flebografía.

Dímero D

Es útil para descartar la TVP, ya que tiene un valor predictivo negativo del 99 % sin otras pruebas adicionales en los pacientes con sospecha clínica baja según la escala de Wells (v. **tabla 18-3**, **cap. 18**). En enfermos con trombosis distales o infrapoplíteas, tiene un valor predictivo negativo del 85 %. Pueden encontrarse falsos positivos en embarazadas y en pacientes con enfermedades crónicas o con tumores malignos, entre otros.

Pruebas de imagen

- La **ecografía** presenta una especificidad y una sensibilidad elevadas (95 %), aunque disminuyen a medida que la región afecta es más distal en la pierna o los vasos tibiales (sensibilidad, 73 %).
- La **angio-TC** (fase venosa) tiene una elevada especificidad y ofrece la gran ventaja de que también *valora las arterias pulmonares*.
- Aunque la **flebografía** es el *procedimiento de referencia* por su fiabilidad, ha sido sustituida por la ecografía. Requiere emplear contraste y puede ocasionar con cierta frecuencia reacciones locales (flebitis) y generales (alergia).

Tratamiento

Está dirigido a prevenir especialmente la TEP, evitar la producción del síndrome postrombótico y limitar las recurrencias. La enfermedad tromboembólica venosa tiene diferentes estadios, por lo que el tratamiento dependerá de la evolución de la trombosis.

Primer paso: anticoagulación

Su finalidad es *evitar la propagación ascendente (o proximal) y descendente (distal) del trombo*, ya que las partes del trombo en formación son las que pueden migrar con más facilidad. Los fármacos anticoagulantes no actúan contra el trombo ya formado. Suelen utilizarse: **heparina no fraccionada** por vía intravenosa, **heparina de bajo peso molecular** de uso subcutáneo (p. ej., enoxaparina y fraxiparina), **anticoagulantes orales clásicos** (acenocumarina y warfarina) y **nuevos anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K**, como apixabán, rivaroxabán y dabigatrán (v**. cap. 41**).

Papel de la cirugía precoz

La **endarterectomía** consiste en la introducción de un catéter con un globo en la punta que se infla en el interior del vaso y posteriormente se retira junto con el coágulo. Se mantiene la debida anticoagulación para evitar la progresión del coágulo. La *cirugía debe ser precoz* para lograr la extracción del trombo antes de que quede adherido a la pared venosa, lo que suele ocurrir pasadas las 72 horas. Además, *previene la destrucción valvular en las venas* por la acción del propio trombo, disminuyendo, por lo tanto, la probabilidad de presentar secuelas postrombóticas.

Fármacos trombolíticos o fibrinolíticos

El objetivo de estos agentes (urocinasa, estreptocinasa, activador tisular recombinante del plasminógeno) es *acelerar la lisis del trombo por medio de la activación del sistema enzimático fibrinolítico.* Se emplean en combinación con los procedimientos intravenosos (trombólisis farmacomecánica). En el **capítulo 41** se amplía información sobre los fibrinolíticos.

Filtros de vena cava

Otro medio de protección ante una TVP de nivel alto (ilíaco o femoral) es el filtro de la vena cava permanente o temporal, que puede retirarse una vez que se haya controlado el problema trombótico. El grado de protección y la funcionalidad de estos dispositivos están comprobados, aunque no están exentos de complicaciones (p. ej., migración, trombosis o perforación).

booksmedicos.org

Otros procedimientos

Cuando los fármacos están contraindicados o se trata de una situación de riesgo vital inmediato, además del filtro de la vena cava puede requerirse un tratamiento intervencionista coadyuvante más urgente, como la **embolectomía transvenosa** junto con **fibrinolíticos locales**. En definitiva, la correcta perfusión vascular puede restablecerse por **aspiración del trombo** o por **métodos mecánicos** que logran pulverizar o fragmentar el coágulo con el empleo de fármacos *in situ* o sin él.

VARICES O VENAS VARICOSAS EN LOS MIEMBROS INFERIORES

Las venas varicosas se definen como *venas superficiales, dilatadas, tortuosas y protruyentes que miden más de 4 mm*. Se producen como consecuencia de la hipertensión del sistema venoso profundo, es decir, de la enfermedad venosa crónica. Constituyen uno de los trastornos más frecuentes en la población adulta mundial (25 % en las mujeres y 15 % en los hombres).

Etiología

Las venas varicosas se clasifican en **primarias (idiopáticas)**, que son las más frecuentes, y **secundarias (trombosis y malformaciones venosas en los miembros inferiores)**. Entre los aspectos que predisponen o influyen en la producción de la hipertensión venosa destacan algunos **factores no modificables**, como aspectos hereditarios, edad, sexo y altura del individuo, y otros **factores modificables**, como el sedentarismo, el sobrepeso, el estreñimiento, el pie plano y el tratamiento con estrógenos.

Presentación clínica

La forma de expresión clínica de las venas varicosas es amplia, a saber:

- **Telangiectasias.** Son venas intradérmicas de 1 mm de diámetro en forma de telaraña y de color violeta, azul o rojo.
- **Venas reticulares.** Son venas de 1-3 mm de diámetro, tan superficiales que son evidentes a simple vista. No protruyen la piel. Habitualmente son de color verde o azul.
- **Varices tronculares.** Presentes siempre *a expensas de la vena safena mayor o menor.* Generalmente sobresalen en la piel y de ellas nacen diversas ramificaciones que son visibles a lo largo de la extremidad. Su tamaño varía desde los 4 mm hasta varios centímetros de diámetro, generando troncos venosos engrosados que deforman la figura de la pierna y *modifican el color de la piel* (dermatoliposclerosis). Acaban produciendo una *úlcera* que frecuentemente se sitúa en la región perimaleolar de la cara interna de la pierna. La clasificación CEAP resulta útil en la valoración de estos procesos patológicos (v. **tabla 19-1**).

Los síntomas que acompañan a las varices son variables; algunos pacientes presentan varices tronculares asintomáticas, y otros, en cambio, telangiectasias con manifestaciones floridas. Las molestias más frecuentes son «**pesadez**» y «**cansancio de piernas**», de predominio vespertino, así como **prurito**, **parestesias**, **calambres nocturnos**, **sensación de «desesperación»**, que se presenta minutos después de haberse acostado, y **dolor**, que habitualmente predomina por las tardes y las noches. Las molestias desaparecen con cierta rapidez al adoptar el decúbito supino.

Diagnóstico

El diagnóstico de las varices es muy simple; la mera inspección es suficiente. Sin embargo, lo importante no es identificarlas, sino descubrir la causa que las originó, para lo cual se requieren diversos métodos diagnósticos.

Métodos no invasivos

Exploración física

- La **inspección** es clave, además de sencilla. Debe realizarse en bipedestación y en decúbito. La localización de las venas varicosas puede sugerir su origen, mientras que el tamaño y la repercusión sobre la piel (edema, eritema, úlcera, etc.) en la parte distal de la

booksmedicos.org

pierna dan cuenta de la cronicidad del proceso. La forma de caminar puede aportar información sobre el estado de la bomba muscular, como sucede en las enfermedades osteoarticulares (coxartrosis, gonartrosis) que limitan la movilidad y la marcha, disminuyendo así la función de la bomba.

- Las **maniobras específicas** pueden ofrecer información suficiente para apoyar el diagnóstico, que posteriormente se confirmará con alguna prueba complementaria:
  - Las *maniobras de Perthes y de Trendelenburg* indican claramente si el problema de las venas varicosas se acompaña de insuficiencia venosa profunda y/o superficial.
  - La *maniobra de Schwartz* (signo «de la ola») informa sobre la funcionalidad de las válvulas de las venas y de la existencia de reflujo.
  - Las *pruebas de Pratt y de Perthes* permiten identificar las venas perforantes insuficientes.

Ecografía Doppler

Constituye el **procedimiento de referencia** para el diagnóstico de la enfermedad venosa, sustituyendo a la pletismografía. De hecho, tras la aparición del color en el ultrasonido, la ecografía Doppler se ha consagrado como el estudio más importante en flebología, con una sensibilidad (95 %) y una especificidad (100 %) elevadas para la enfermedad venosa.

La ecografía Doppler permite: *a)* visualizar directamente el estado de los vasos, detectando los puntos de fuga hacia el sistema venoso superficial y los puntos de reentrada; *b)* iniciar la comprobación fisiológica de la enfermedad venosa, y *c)* elaborar un mapeo claro y específico de las venas varicosas de las extremidades inferiores.

Métodos invasivos: flebografía

A nivel ilíaco y en la vena cava se prefiere el empleo de la flebografía a la ecografía Doppler, aunque la angio-TC en su fase venosa está adquiriendo mayor relevancia.

Tratamiento

Primer paso: controlar la hipertensión venosa

La enfermedad varicosa es consecuencia de la enfermedad venosa crónica, que condiciona **congestión** o **hipertensión venosa distal**. Por lo tanto, evitar la hipertensión mediante **medidas de higiene venosa** (ejercicio físico), **compresión elástica** y **administración de medicamentos venoactivos** constituye el primer escalón terapéutico. Posteriormente, se realizará el mapeo para conocer las características de las venas varicosas y para seleccionar el tratamiento idóneo.

A continuación se describen los cuatro pilares básicos del tratamiento de las varices.

Cirugía abierta

Por lo general, se realiza en instituciones que no disponen de tecnología láser o radiofrecuencia. Este método se ha visto favorecido por el desarrollo de la ecografía Doppler, pues determina con precisión las venas varicosas que deben resecarse.

Escleroterapia

Consiste en la introducción de una sustancia esclerosante (p. ej., polidocanol, tetradecilsulfato sódico o cromato de glicerina) en el interior de la vena para producir un daño en la pared venosa y condicionar el cierre permanente de la variz. Es una técnica coste-efectiva. Requiere un gran conocimiento de la anatomía.

Radiofrecuencia y láser endovascular

Estos métodos han proporcionado *resultados muy positivos en casos de obliteración de las venas tronculares y perforantes*. Además, presentan la ventaja de facilitar la reincorporación precoz del enfermo a las actividades cotidianas, con un alto grado de satisfacción, mínimas molestias perioperatorias y baja morbilidad.

La combinación de ambas técnicas ha demostrado proporcionar mejores resultados que la utilización de cualquiera de ellas de forma aislada.

booksmedicos.org

Otros métodos

Existen otras técnicas menos empleadas, como el **método CHIVA** (del francés, *cure conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire:* tratamiento conservador y hemodinámico de la insuficiencia venosa de forma ambulatoria) o la **flebectomía ambulatoria** (microflebectomía o flebectomía incisiva). Esta última se recomienda en pacientes con venas varicosas segmentarias de tamaño mediano, con resultados estéticos excelentes. La **aplicación endovascular de cianoacrilato** es un método de reciente aprobación por la *Food and Drug Administration* (FDA) de Estados Unidos. Debe informarse al paciente de que *la enfermedad venosa es un proceso crónico, con tendencia a la progresión, que requiere un seguimiento constante*. Puede, sin embargo, ser limitada y bien controlada con el tratamiento adecuado. De no ser así, pueden aparecer las complicaciones habituales: trombosis, úlceras y TEP.

El procedimiento terapéutico se selecciona en función de las características del paciente. Con independencia de la técnica elegida, *las venas varicosas presentan una probabilidad de recidiva a los 5 años del 5-30 %,* requiriendo con frecuencia tratamientos posteriores.

PUNTOS CLAVE

- La enfermedad venosa crónica requiere el control de la hipertensión venosa. Por ello, debes recomendar a tus pacientes ejercicio físico, medias compresivas y medicamentos venoactivos (flebotónicos) aunque no haya enfermedad varicosa.
- Recuerda el carácter crónico y progresivo de la enfermedad venosa crónica, que puede limitarse y controlarse con el tratamiento adecuado, evitando las complicaciones.
- El diagnóstico de la trombosis venosa basado únicamente en los datos clínicos no es seguro (50 % de falsos positivos). Utiliza las escalas de predicción de TVP y las pruebas complementarias habituales (dímero D, ecografía y angio-TC), para estar más seguro, e inicia una pauta de anticoagulación para prevenir la TEP.
- Con respecto a las varices de los miembros inferiores debes: *a)* controlar la hipertensión venosa; *b)* conocer las características de las varices y elegir entre las cuatro posibilidades terapéuticas, es decir, cirugía abierta, escleroterapia, radiofrecuencia y láser endovascular (sobre todo si existe obstrucción de venas troncularesy perforantes), y *c)* mantener un seguimiento continuo que logre evitar la aparición de las complicaciones más frecuentes (trombosis, úlceras y TEP).

LECTURAS RECOMENDADAS

Allegra C, Antignani PL, Calizza A. Recurrent varicose vein following surgical treatment: our experience with five years follow-up. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: 751-6.

Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limb: extensions, refinements, and clinical application. J Vasc Surg 2005; 41: 719-24.

Gloviczki P, Comerota A, Dalsin M et al. The care of patient with varicose vein and associated chronic venous disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and The American Venous Forum. J Vasc Surg 2011; 53: 2S-48S.

Guerrero-González V, Parra-Ortiz A. Enfermedades venosas: diagnóstico y tratamiento. México, D.F.: Editorial Médica Panamericana, 2013.

Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. Circulation 2003; 107: 22-130.

Morrison N. Use of cyanoacrylate adhesive for treatment of incompetent great saphenous veins: 12-month results of the VeClose Trial. St. Petersburg: European Venous Forum, 2015.

Nael R, Rathbun S. Treatment of varicose veins. Current treatment options. Cardiovasc Med 2009; 11: 91-103.

Ramelet AA. Phlebectomy. Technique, indications and complications. Int Angiol 2002; 21: 46-51.

Ravi R, Trayler EA, Barrett DA, Diethrich EB. Endovenous termal ablation of superficial venous insufficiency of the lower extremity: single center experience with 3000 limbs treated in a 7-year period. J Endovasc Ther 2009; 16: 500-5.

booksmedicos.org

Síndromes vasculares periféricos II: enfermedad arterial

20

J. García Dávila y V. Guerrero González

OBJETIVOS

- Reconocer la insuficiencia arterial aguda y crónica.
- Integrar la valoración clínica de la extremidad (apariencia, temperatura, pulsos y flujos) en caso de compromiso vascular.
- Conocer las posibilidades terapéuticas en la enfermedad arterial en función de la urgencia del caso.
- Describir las características clínicas del pie diabético y sus complicaciones.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia arterial se produce *por el cese del aporte de sangre y nutrientes a los tejidos metabólicamente activos de la extremidad: piel, nervios y músculos*. Según el tiempo de aparición de los síntomas, se clasifica en insuficiencia arterial aguda y crónica.

INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA

Consiste en la *disminución súbita de la perfusión de una extremidad*. Se considera aguda si se desarrolla en un período de horas a días (< 2 semanas tras la aparición de los síntomas). Se manifiesta con disminución o ausencia de pulsos y dolor en reposo. *Amenaza la viabilidad de la extremidad* de manera inmediata y por ello requiere la revascularización urgente. Su incidencia es de 1,5 casos por cada 10.000 personas/año.

Etiología

Las causas más frecuentes son la **trombosis arterial sobre una placa aterosclerótica**, la **trombosis de un injerto de derivación** o *bypass* (ya sea autógeno [injerto venoso] o protésico) y la **embolia cardíaca**, secundaria a fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio (IAM), disfunción del ventrículo izquierdo o anticoagulación inadecuada en pacientes con válvulas cardíacas protésicas.

Otras causas menos frecuentes son la disección arterial, el traumatismo vascular, la trombosis de un aneurisma arterial (p. ej., poplíteo) y la trombofilia (síndrome de anticuerpos antifosfolípidos o trombocitopenia inducida por heparina [v. **cap. 40**]).

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas se desarrollan en un período que oscila de horas a días. Los síntomas se describen con la ayuda mnemotécnica conocida como las «6 Ps», por sus siglas en inglés: **dolor** *(pain)*, **palidez** *(pallor)*, **ausencia de pulso** *(pulselessness)*, **parestesia** *(parestesia)*, **parálisis** *(paralysis)* y **poiquilotermia** *(poikilothermia)*, que consiste en un defecto de la termorregulación.

booksmedicos.org

Tabla 20-1. Criterios de Rutherford para la insuficiencia renal aguda

Categoría	Descripción/pronóstico	Pérdida sensitiva	Debilidad muscular	Flujo arterial	Flujo venoso
I	La *extremidad es viable* y permanece así sin intervención terapéutica alguna	Ninguna	Ninguna	Audible	Audible
II	La *extremidad está amenazada* y requiere una revascularización para su salvación: • *IIa.* La amenaza no es inmediata, pueden realizarse estudios de imagen para determinar la extensión de la oclusión • *IIb.* La amenaza es grave, se requiere tratamiento urgente mediante cirugía abierta en quirófano o, si es posible, en una sala híbrida mediante técnicas endovasculares para realizar tromboembolectomía	• *IIa.* Sin pérdida o con pérdida mínima (dedos) • *IIb.* Afectación más extensa que los dedos, dolor en reposo	Ninguna	No audible (IIa y IIb)	Audible (IIa y IIb)
III	La *extremidad presenta isquemia irreversible* y ha desarrollado un infarto, de forma que ya no es posible salvarla. Se requiere la amputación	Profunda o anestesia	Profunda, parálisis (rigor)	No audible	No audible

La gravedad de la insuficiencia arterial puede establecerse y categorizarse de acuerdo con la presentación clínica, que sirve como guía para la toma de decisiones relacionadas con los estudios de imagen para el diagnóstico, así como para llevar a cabo la revascularización **(tabla 20-1)**.

Diagnóstico

Debe realizarse una exploración física general en las cuatro extremidades, comparando siempre con el miembro contralateral. Se auscultarán y palparán los **pulsos carotídeos**, además de auscultar el corazón en busca de soplos (v. **figs. 11-1** y **11-2**, **cap. 11**).

Han de valorarse la **fuerza muscular** y la **sensibilidad de la extremidad**. La isquemia aguda afecta primero a los nervios sensitivos, por lo que *la pérdida de la sensibilidad superficial es uno de los signos más precoces*. Se valora por medio de la punción en la parte distal de la extremidad con una aguja estéril sin que el paciente lo observe directamente. A continuación, se afectan los nervios motores provocando debilidad de la extremidad.

La aparición de anestesia con caída del antepié y rigidez de la extremidad sugiere isquemia irreversible.

Exploración vascular

Deben palparse *todos los pulsos* (braquial, radial, cubital, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio) atendiendo a la **intensidad** referida como normal = 2, disminuida = 1 y no palpable = 0. En caso de **insuficiencia arterial aguda** de una sola extremidad (lo más frecuente), los pulsos no son palpables y resulta sencillo compararlos con los del miembro contralateral que pueden estar indemnes. En presencia de **embolia «en silla de montar» localizada en la aorta terminal**, los pulsos pueden estar ausentes en ambos miembros inferiores debido a la oclusión en la bifurcación de la aorta, lugar de origen de las arterias ilíacas comunes.

Doppler de onda continua o lineal

Se valorará la presencia de flujo Doppler en las regiones tibial posterior y pedia en el pie, así como radial y cubital en el antebrazo. Si el flujo es *audible*, debe medirse la presión de perfusión con un esfigmomanómetro en el tobillo o en el brazo proximal al transductor. Una presión de perfusión (sistólica) < 50 mmHg indica isquemia de la extremidad. El **índice tobillo-brazo** (ITB) se determina en casos de insuficiencia arterial crónica (v. más adelante).

booksmedicos.org

Pruebas de imagen

- Puede ser útil realizar una **ecografía dúplex** (combinación de la ecografía tradicional con la Doppler), una angiografía por tomografía computarizada **(angio-TC)** o una angiografía por resonancia magnética **(angio-RM)** para determinar la naturaleza y la extensión de la oclusión, lo cual resulta de ayuda para planear la intervención.
- La **angiografía por catéter** (arteriografía con contraste) es el método de elección.

Tanto la disponibilidad como el tiempo requerido para realizar e interpretar los estudios de imagen pueden estar limitados por la urgencia que suponga la revascularización.

Tratamiento

Tratamiento urgente: cirugía

La insuficiencia arterial aguda se trata por medio de **revascularización quirúrgica abierta o endovascular**, que en la mayoría de los casos debe ser lo más precoz posible para preservar la viabilidad de la extremidad. El abordaje óptimo inicial requiere la *pronta administración de heparina intravenosa para evitar la propagación del trombo previo a la cirugía*. El tratamiento definitivo dependerá del grado de insuficiencia según los criterios de Rutherford **(tabla 20-2)**.

La restauración del pulso palpable, con mejoría visible de la perfusión distal de la extremidad (llenado capilar, incremento en la temperatura, sudoración), y la señal audible del flujo arterial obtenida con la ecografía Doppler sugieren el éxito del tratamiento quirúrgico.

Tratamiento médico

La anticoagulación con heparina (tanto no fraccionada como de bajo peso molecular) se reinicia después del procedimiento quirúrgico. La **anticoagulación a largo plazo** está indicada en pacientes con trombosis aguda de una arteria nativa asociada a trombofilia y en aquellos con riesgo de embolia cardíaca, tratados con warfa-

Tabla 20-2. Clasificación de Rutherford para la isquemia crónica de la extremidad

Grado	Categoría	Descripción clínica	Criterios objetivos
0	0	Asintomático: sin enfermedad hemodinámicamente oclusiva significativa	Prueba con *banda sinfín* o con estrés normal
I	1	Claudicación intermitente leve	El paciente completa el ejercicio con la banda sinfín Presión del tobillo después del ejercicio > 50 mmHg pero 25 mmHg menos que la presión arterial sistólica
	2	Claudicación intermitente moderada	Entre categorías 1 y 3
	3	Claudicación intermitente grave	El enfermo no puede completar el ejercicio en la banda sinfín Presión en el tobillo después del ejercicio < 50 mmHg
II	4	Dolor isquémico en reposo	Presión del tobillo en reposo < 40 mmHg Registro del volumen del pulso en el tobillo o el metatarso plano o apenas pulsátil Presión en el dedo < 30 mmHg
III	5	Pérdida tisular menor; úlcera isquémica que no cicatriza, isquemia y gangrena distal del pie	Presión del tobillo en reposo < 60 mmHg Registro del volumen del pulso en el tobillo o el metatarso plano o apenas pulsátil Presión en el dedo < 40 mmHg
	6	Pérdida tisular mayor; se extiende más allá del transmetatarso, pie funcional no salvable	Igual que en la categoría 5

booksmedicos.org

rina o acenocumarina. Puede considerarse el uso de los inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) o del factor X (rivaroxabán) por vía oral (v. **tabla 41-1**, **cap. 41**).

Los **antiagregantes plaquetarios** están indicados cuando la causa de la insuficiencia arterial aguda es la trombosis que asienta en una placa aterosclerótica y después de la reparación de un aneurisma trombosado (v. **cap. 41**).

Lesión por reperfusión

- **Definición.** La reperfusión puede lesionar los tejidos de la extremidad debido al edema con incremento en las presiones compartimentales. Los signos y síntomas incluyen **dolor intenso**, **hipoestesia** y **debilidad del miembro afecto**, acompañados de ciertas alteraciones analíticas como **mioglobinuria** y elevación del nivel de la **creatinfosfocinasa**.
- **¿Qué hay que hacer?** Debe valorarse la función motora (dorsiflexión del pie) y sensitiva del nervio peroneo después de la revascularización, debido a que el compartimento anterior de la pierna es el más vulnerable al daño por la reperfusión.
- **Diagnóstico.** Se basa en los datos clínicos descritos, pero puede confirmarse con una presión del compartimento > 30 mmHg.
- **Tratamiento.** Se requiere una *monitorización continua debido a las posibles complicaciones cardíacas, respiratorias y renales,* posteriores a la revascularización. La rabdomiólisis debe tratarse con hidratación enérgica para evitar el daño renal; se suspenderán, además, todos los fármacos nefrotóxicos. Puede requerirse la **fasciotomía quirúrgica** que previene el daño neurológico irreversible y de los tejidos blandos.

Pronóstico

En la insuficiencia arterial aguda, la tasa de mortalidad y de complicaciones es alta a pesar de la revascularización. La amputación es necesaria en el 10-15 % de los pacientes, que se localiza, en la mayoría de casos, por encima de la rodilla. El 15-20 % fallece a lo largo del primer año por otros procesos coexistentes que quizá predispusieron a la isquemia aguda.

INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA: ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA CRÓNICA

Actualmente denominada **enfermedad arterial periférica**, es un proceso muy frecuente, padecido por unos 200 millones de personas en el mundo, con una prevalencia similar en hombres y mujeres tras la menopausia. Se presenta tras un período superior a 2 semanas desde el inicio de las manifestaciones clínicas, en el que pueden formarse vasos sanguíneos colaterales para compensar la pérdida de la perfusión por una arteria ocluida. Se presenta como **claudicación intermitente**.

Es una manifestación clínica de la aterosclerosis, que afecta a la aorta abdominal y a sus ramas terminales. Se caracteriza por estenosis u obstrucción de la luz arterial debido a placas de ateroma que, originadas en la íntima, proliferan hacia la luz provocando cambios hemodinámicos en el flujo sanguíneo arterial, alteraciones que disminuyen la presión de perfusión y dan lugar a isquemia de los tejidos dependientes. La isquemia que amenaza la extremidad es consecuencia de un flujo sanguíneo insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas del tejido en reposo o sometido a esfuerzo.

Etiología

La enfermedad arterial periférica crónica se asocia a los factores de riesgo tradicionales de la aterosclerosis (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, antecedentes familiares de aterosclerosis) (v. **anexo 11-1**) y niveles elevados de homocisteína en sangre.

Manifestaciones clínicas

- *La mayoría de los pacientes no experimentan síntomas.* En estos caso, el trastorno vascular se detecta mediante la exploración física por la ausencia de pulsos y por la existencia de soplos arteriales o un valor anormal del ITB (v. más adelante).
- *El síntoma típico es la claudicación intermitente*, aunque se manifiesta en menos del 20 % de los individuos. Consiste en la presencia de **fatiga**, **malestar** o **dolor** en grupos

booksmedicos.org

musculares específicos de los miembros inferiores, debido a la isquemia inducida por el ejercicio. Estas manifestaciones se alivian con el reposo.

- *Dolor de la cadera en reposo*. Persiste durante más de 2 semanas a pesar del tratamiento analgésico. Aumenta con la elevación de la extremidad afecta y cede con el declive.
- *Isquemia crítica*. Consiste en la presencia de **dolor en reposo**, **úlcera** o **gangrena** en los miembros inferiores provocada por una obstrucción arterial evidente de las extremidades, en un período superior a 2 semanas.

Existen diferentes clasificaciones para categorizar la enfermedad, de las cuales la más utilizada se resume en la **tabla 20-2**.

Diagnóstico

- Se deben *explorar las piernas y los pies* completamente desprovistos de ropa, palpar los pulsos y valorar los posibles *cambios tróficos en la piel, como la pérdida del vello o los cambios de color.*
- La *exploración vascular* inicial de escrutinio se realiza mediante el **cálculo del ITB**, que consiste en el cociente entre la presión arterial sistólica (PAS) en el tobillo y la PAS braquial. Tiene un valor normal de 0,90-1,29 en un individuo en reposo y decúbito supino. Una cifra ≤ 0,90 sugiere el diagnóstico de enfermedad arterial periférica crónica. En pacientes con vasos no compresibles (ITB > 1,30), generalmente con diabetes mellitus o insuficiencia renal, el diagnóstico puede confirmarse mediante el **índice dedo-brazo**. En estos casos es útil determinar la presión de oxígeno transcutánea, así como registrar las presiones segmentarias y el volumen del pulso para valorar la localización y la gravedad de la lesión.
- Si el diagnóstico es incierto o se planea la revascularización, los *estudios de imagen complementarios* que deben valorarse son:

  – *Ecografía dúplex arterial.* Determina la localización anatómica y el grado de estenosis. Es útil para determinar qué pacientes son candidatos a terapia endovascular o a tratamiento quirúrgico o para seleccionar las regiones de anastomosis de una derivación. También se recomienda para el control sistemático tras una derivación femoropoplítea o femorodistal.

  – *Angiografía con sustracción digital.* Constituye la técnica de referencia para el diagnóstico y la evaluación de la enfermedad arterial periférica. Está recomendada para estudios angiográficos con contraste, pues permite captar las imágenes con mayor detalle que con los estudios de angiografía convencional. Provee, por lo tanto, de información detallada de la anatomía arterial cuando se contempla un procedimiento de revascularización.

  – *Angio-RM.* Se recomienda como un método diagnóstico seguro en enfermos que no pueden ser sometidos a arteriografía o angio-TC. También es de utilidad para el conocimiento de la localización anatómica y para determinar el grado de estenosis.

  – *Angio-TC.* Puede considerarse un sustituto de la angiografía por RM o convencional en pacientes con contraindicaciones para alguno de estos dos procedimientos. Informa sobre la localización anatómica y la presencia de estenosis significativa.

Tratamiento

Debido a que los episodios cardiovasculares constituyen la causa principal de muerte en pacientes con enfermedad arterial periférica, *el control de los factores de riesgo cardiovasculares modificables es el primer objetivo terapéutico* (v**. cap. 11**). Debe hacerse especial hincapié en la *suspensión del tabaquismo, la modificación de la dieta y la práctica de ejercicio físico.* El ejercicio regular supervisado se realizará como parte del tratamiento inicial, ya que incrementa la capacidad para caminar en un 150 % y disminuye los síntomas de claudicación.

Tratamiento farmacológico

Todos los pacientes, con antecedentes de otros procesos cardiovasculares o sin ellos, deben tratarse con **antiagregantes plaquetarios** a largo

booksmedicos.org

plazo para reducir el riesgo de morbimortalidad cardiovascular. El ácido acetilsalicílico es efectivo en dosis de 75-150 mg/día (v. **cap. 41**). Otro agente antiplaquetario eficaz es el clopidogrel (75 mg/día).

El tratamiento con cilostazol (100 mg dos veces al día) por un período de 3-6 meses supone la primera línea de la farmacoterapia para el alivio de los síntomas de claudicación, aunque está contraindicado en caso de insuficiencia cardíaca.

Revascularización

Se reserva para pacientes con mala calidad de vida, condiciones laborales comprometidas por la claudicación, escasa respuesta al tratamiento conservador o con una tasa de riesgo-beneficio favorable con la revascularización.

Revascularización quirúrgica

Se utilizan injertos autólogos o sintéticos para incrementar el flujo sanguíneo en un territorio isquémico. El injerto puede seguir la distribución anatómica normal del vaso afectado o colocarse en posición extraanatómica.

Revascularización endovascular

Este tipo de cirugía, auxiliada por fluoroscopia y utilizando guías y catéteres especializados, permite realizar una angioplastia y colocar férulas internas o prótesis endovasculares *(stent)*, con el consiguiente incremento del flujo sanguíneo en un territorio isquémico. Es el análogo del intervencionismo coronario percutáneo (v. **cap. 14**).

Amputación

Es un procedimiento quirúrgico por el cual un miembro, un segmento de un miembro o una parte saliente del organismo es separado de éste. Las amputaciones se clasifican en:

- *Primarias:* las que se realizan sin un procedimiento previo de revascularización.
- *Secundarias:* las que se llevan a cabo después de un intento de revascularización.
- *Menores:* amputación de dedos y antepié, que habitualmente no requieren rehabilitación ni ortesis complejas para que el paciente sea independiente.
- *Mayores:* incluyen desde el nivel infracondíleo hasta la desarticulación. Requieren un programa intenso de rehabilitación y ortesis complejas. No permiten la total reincorporación del individuo a la vida productiva.

PIE DIABÉTICO

Síndrome complejo caracterizado por *diversos niveles de gravedad de infección, isquemia, edema, neuropatía, destrucción de tejidos en extensión, profundidad, zonas y aspectos anatómicos del pie* que pueden conllevar la amputación y/o muerte en los pacientes con diabetes mellitus (v. **cap. 66**).

Etiología

Los tres componentes patológicos que conducen a las complicaciones del pie del diabético son: **isquemia**, **neuropatía** e **infección (tríada etiológica)**.

Manifestaciones clínicas

La evaluación clínica de las lesiones en el pie diabético comprende: **localización anatómica**, **extensión**, **profundidad**, **etiología**, **presencia de isquemia** o **infección**. Las úlceras y la infección se han estadificado en numerosos sistemas de clasificación para determinar la respuesta al tratamiento o estimar el riesgo de amputación de la extremidad. Los más utilizados se resumen en los **anexos 20-1** y **20-2**.

Diagnóstico

Debe realizarse una revisión sistemática para especificar si se trata de un paciente con **pie diabético en riesgo**, **neuropático**, **isquémico** o **infectado**. En la exploración física se valorarán la morfología del pie, la coloración, la temperatura, el llenado capilar, los pulsos y, si es necesario, se realizarán estudios de laboratorio, radiografías simples de piernas y pies, Doppler de onda continua o ecografía Doppler arterial.

booksmedicos.org

Tratamiento

La prevención primaria es la piedra angular en el tratamiento del pie diabético. Comprende: información adecuada para el autocuidado de los pies (a fin de reducir el riesgo de amputaciones), control glucémico exigente, control de los factores de riesgo asociados (p. ej., tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia), exploración física general y vascular periódica.

Complicaciones del pie diabético

Isquemia

- **Definición.** Oclusión macrovascular de las arterias de la pierna (tibial anterior, tibial posterior o peronea) debido a aterosclerosis **(macroangiopatía)**, que por lo general respeta las arterias del pie. Existe además una disfunción microcirculatoria, con disminución de la perfusión tisular y de la saturación de oxígeno **(microangiopatía)**.
- **Manifestaciones clínicas.** El pie diabético con las mismas manifestaciones que las descritas en la enfermedad arterial periférica: **claudicación intermitente**, **dolor isquémico en reposo**, **úlceras con gangrena o sin ella**. Se observa frecuentemente en individuos con una herida debida a un procedimiento quirúrgico menor o con **úlceras que no cicatrizan adecuadamente**, con gangrena o infección asociadas o sin ellas.
- **Diagnóstico:**
  - Debe evaluarse el ITB, en el que un valor de 0,40 indica isquemia grave. Como ya se mencionó, los pacientes con diabetes mellitus pueden presentar presiones elevadas en el tobillo debido a calcificación de la pared arterial (vasos no compresibles, ITB > 1,30).
  - La arteriografía con sustracción digital intraarterial es el método más fiable para evaluar la circulación arterial de la extremidad inferior, ya que muestra los vasos diana de entrada y salida (circulación infrapoplítea, incluidos los vasos del pie) para plantear el tratamiento. Puede utilizarse la arteriografía por RM en enfermos con compromiso grave de la función renal.
- **Tratamiento.** La cirugía abierta y/o endovascular son dos buenas opciones en el caso de que se requiera la revascularización. Los pacientes con extremidades no salvables por necrosis extensa son candidatos a la amputación primaria.

Neuropatía

- **Definición.** *Afectación de las fibras sensitivas, motoras y neurovegetativa,* debida al engrosamiento y oclusión de los *vasa nervorum* (lesión isquémica de los vasos de los nervios) y a la alteración metabólica (acumulación de sorbitol con efecto tóxico), que termina por provocar una desmielinización de los nervios periféricos.
- **Manifestaciones clínicas.** Se producen cambios estructurales en el pie que predisponen a la ulceración, en un punto de presión por la prominencia ósea o por el desarrollo de zonas de hiperqueratosis:
  - *Neuropatía sensitiva.* Explica la menor sensibilidad al traumatismo relacionado con la presión o con lesiones cutáneas menores, por afectación de fibras cortas sensibles al dolor y a la temperatura. La exploración de la sensibilidad se realiza aplicando presión con el monofilamento 5,07 de Semmes-Weinstein sobre 10 puntos de dermatomas diferentes. Un paciente se encuentra en riesgo de ulceración si presenta al menos 4 puntos con hipostesia/anestesia.
  - *Neuropatía motora.* Se produce por daño de fibras largas que inervan el pie, afectando los músculos intrínsecos pequeños del pie y la pierna (atrofia). Los músculos flexores retraen los dedos «en garra» (pie de Charcot).
  - *Neuropatía neurovegetativa.* Produce una piel seca por pérdida de la función de las glándulas sudoríparas y sebáceas. Ello facilita la entrada de gérmenes a través de fisuras (puerta de entrada) y explica, en

booksmedicos.org

parte, la susceptibilidad incrementada a las infecciones.

- **Tratamiento.** El tratamiento de las úlceras neuropáticas tiene como finalidad evitar la carga directa del peso corporal sobre la planta de la extremidad afectada, mediante reposo y aplicación de un cojinete alrededor de la lesión para distribuir la presión excesiva. Debe retirarse la hiperqueratosis (callo) alrededor de los bordes, así como sustituir el calzado común por otro ortopédico adaptado al paciente. *La amputación se reserva para los casos con deformidad grave incorregible o en caso de úlceras crónicas con osteomielitis.*

Infección

- **Signos.** Los signos clásicos de la inflamación (tumor, dolor, calor y rubor), así como fiebre, taquicardia y leucocitosis, pueden estar presentes o no. Debe explorarse todo el pie para detectar áreas de fluctuación o abscesos. La osteomielitis se produce por la diseminación de la infección al hueso o la médula.
- **Diagnóstico:**
  - Debe obtenerse una *radiografía simple* del pie en todos los pacientes con infección para valorar la posible presencia de gas, cuerpos extraños u osteólisis y para delinear la anatomía con vistas al tratamiento quirúrgico.
  - La *RM* es una herramienta altamente sensible (100 %) para el diagnóstico de osteomielitis, aunque los hallazgos pueden ser similares a los de una fractura (especificidad del 80 %). El diagnóstico definitivo de osteomielitis puede establecerse mediante biopsia ósea, pero raras veces es necesaria.
- **Tratamiento:**
  - *En caso de ausencia de infección profunda o necrosis:* las infecciones menores o úlceras pueden tratarse de manera conservadora con cuidados locales de la herida, antibióticos o ambas medidas.
  - *En caso de infecciones polimicrobianas que amenazan la viabilidad de la extremidad:* se requiere un tratamiento empírico intrahospitalario con antibióticos intravenosos de amplio espectro y curas frecuentes. Pueden ser necesarios, además, el desbridamiento quirúrgico enérgico, el drenaje de abscesos y la amputación parcial o radial de los dedos, así como del antepié.

PUNTOS CLAVE

- La insuficiencia arterial aguda suele deberse a embolia cardíaca. Amenaza la viabilidad de la extremidad de manera inmediata y por ello requiere la revascularización urgente.
- La isquemia aguda comienza con la pérdida de sensibilidad superficial, que posteriormente provoca debilidad de la extremidad afecta. Cuando aparece anestesia con caída del antepié y rigidez del miembro, significa que el proceso ya es irreversible.
- ¡No te olvides de las indicaciones de la amputación!
- Si después de la revascularización observas alteraciones en el compartimento anterior de la pierna y el paciente refiere dolor intenso, hipoestesia y debilidad, debes sospechar una lesión por reperfusión. ¡Descarta una rabdomiólisis!
- La enfermedad arterial periférica es un proceso crónico muy frecuente, que se manifiesta principalmente por claudicación intermitente de los miembros inferiores. Aunque la exploración física es muy útil para detectar el proceso, suele recurrirse a las pruebas de imagen, ya que informan con fiabilidad sobre la localización y el grado de la estenosis.
- El tratamiento de la enfermedad arterial periférica no urgente se inicia con el control de los factores de riesgo cardiovascular (y, por lo tanto, ateroscleróticos), modificables, y la asociación de fármacos antiagregantes plaquetarios. La revascularización quirúrgica o endo-

→

booksmedicos.org

vascular se reserva para pacientes muy afectados por los síntomas o que no responden al tratamiento conservador.

- Las complicaciones del pie del diabético son: isquemia, neuropatía e infección. ¡La prevención primaria es el pilar fundamental!

LECTURAS RECOMENDADAS

Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C Anand SS, Guzman R, Criqui MH et al. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9ª ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141: e669S-90S.

Creager M, Kaufman J, Conte M. Acute limb ischemia. N Engl J Med 2012; 366: 2198-206.

Enríquez-Vega E, Cossío Zazueta A, Flores-Escartín M et al. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica. Guía de práctica clínica. México: Secretaría de Salud, Revisión, 2017.

Escamilla-Ortiz A, Durán-Hernández S, Román-Guzmán E et al. Manejo integral del pie diabético en adultos en el segundo nivel de atención. Guía de Práctica Clínica. México: Secretaría de Salud, 2013.

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR Bakal CW, Creager MA, Halperin JL et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1239-312.

Kalish J, Hamdan A. Management of diabetic foot problems. J Vasc Surg 2010; 51: 476-86.

Norgren L, Hiatt J, Nehler K, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33 Suppl 1: S1-75.

Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK et al. 2011 ACCF/AHA Focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011; 124: 2020-45.

White C. Intermittent claudication. N Engl J Med 2007; 356: 1241-50.

booksmedicos.org

APARATO RESPIRATORIO

IV

21 • Aparato respiratorio: historia clínica

22 • ¿Cómo interpretar la gasometría?

23 • ¿Cómo interpretar la espirometría?

24 • Disnea

25 • Hemoptisis

booksmedicos.org

Aparato respiratorio: historia clínica

21

M. de la Vega Benito González y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Describir los motivos de consulta más frecuentes en neumología.
- Recordar los aspectos que deben considerarse y analizarse en la anamnesis de un paciente con problemas respiratorios.
- Reseñar los posibles hallazgos en la auscultación pulmonar así como su significado más probable.
- Exponer las pruebas complementarias más empleadas en neumología y describir su utilidad clínica.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios constituyen el primer motivo de consulta en atención primaria y representan el 30 % de las visitas en los servicios de urgencias.

Por otra parte, las enfermedades del aparato respiratorio, especialmente el cáncer de pulmón, constituyen la tercera causa de mortalidad en España.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

Los trastornos respiratorios son más frecuentes en los varones y su incidencia aumenta con la edad. Un ejemplo representativo lo constituye la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que afecta a varones con antecedentes de tabaquismo (tanto activo como pasivo), generalmente a partir de la quinta o la sexta década de la vida.

Motivo de consulta

Los motivos de consulta más frecuentes son:

- **Disnea** (v. **cap. 24**). Es la sensación subjetiva de falta de aire. En ocasiones los pacientes la describen como «fatiga». Hay que considerar su origen, principalmente respiratorio o cardíaco (sin olvidar el hematológico; v. **cap. 37**), su evolución en el tiempo (aguda o crónica) y el grado de limitación de la actividad habitual que pueda provocar (v. **tabla 24-1**, **cap. 24**). Puede valorarse objetivamente como un aumento del trabajo respiratorio. Puede tener un carácter progresivo en el tiempo en enfermedades como la EPOC.
- **Tos.** Se debe evaluar el tiempo de instauración, si produce moco (tos productiva) o no (tos seca), la intensidad, el carácter continuo en el tiempo, la nocturnidad, el predominio estacional y, por supuesto, si se acompaña de otras manifestaciones. La tos de tipo irritativo suele ser crónica y se

booksmedicos.org

presenta en fumadores y pacientes con asma mal controlada.

- **Expectoración.** Consiste en la emisión de mucosidad de origen respiratorio por la boca. Hay que valorar su coloración y consistencia. Suele ser habitual en enfermos con bronquitis crónica. Un aumento del volumen o de la frecuencia de la expectoración en un paciente con EPOC sugiere un empeoramiento de la enfermedad, que puede corroborarse mediante alguna escala de gravedad (p. ej., el índice BODE; 📎 **anexo 21-1**) para ajustar, si fuera necesario, el tratamiento. Los cambios en la expectoración también pueden estar relacionados con un proceso infeccioso, sobre todo si se establecen de modo rápido, que provoca una exacerbación o reagudización de la enfermedad de base.
- **Hemoptisis** (v. **cap. 25**). Es la expulsión por la boca de sangre proveniente del sistema respiratorio. En los casos más graves puede ser un signo de tuberculosis o de carcinoma broncopulmonar. El mayor riesgo de la hemoptisis masiva es la muerte por asfixia, debido a la aspiración generalizada de grandes cantidades de sangre durante la inspiración. El compromiso hemodinámico, sin embargo, es muy raro.
- **Dolor torácico.** Debe caracterizarse correctamente mediante la anamnesis y la exploración física para poder atribuirlo inicialmente a un problema cardiocirculatorio o respiratorio (v. **tabla 13-3**, **cap. 13**). Hay que valorar la influencia del contexto clínico, de los cambios posturales o de los movimientos respiratorios, su localización con irradiación o sin ella, la evolución en el tiempo y la existencia de otros síntomas asociados. Todo ello resulta de gran ayuda para el enfoque diagnóstico (v. 📎 **anexo 13-1**). En muchos casos se debe descartar con urgencia un **síndrome coronario agudo**) (v. **caps. 14** y **15**), pero también hay que pensar en otros diagnósticos, como la **tromboembolia pulmonar** (TEP), que puede provocar un **infarto pulmonar**. Por otro lado, el dolor torácico puede deberse al efecto de la tos asociada, a un traumatismo costal o a un proceso infeccioso como el herpes zoster, que puede limitar las excursiones respiratorias y presentarse con disnea (y ausencia de daño pulmonar). En otras ocasiones, una infección (**neumonía bacteriana o vírica;** v. **cap. 45**) o alteraciones pleurales, como el **neumotórax** o el **derrame pleural**, son los responsables del dolor.

  – Conviene recordar que el *dolor de tipo pleurítico* suele ser punzante, de localización en «punta de costado», a veces intermitente, y se agrava con la respiración profunda y otros movimientos de la caja torácica, como los producidos por la tos.
  – En la *afectación de la porción central de la pleura diafragmática* el dolor se irradia hacia el hombro y el cuello, mientras que cuando se altera la *periferia de la pleura* el dolor queda confinado a lo largo del reborde costal con proyección hacia el epigastrio.
  – En un enfermo con *mal estado general*, con fiebre, dolor torácico sordo y constante de localización retroesternal, que no se modifica con los movimientos respiratorios, debe sospecharse una **mediastinitis**. El **neumomediastino** también causa un dolor de características similares.
  – La *hipertensión pulmonar* puede provocar un dolor torácico opresivo, acompañado también de disnea, cansancio y edemas en los miembros inferiores.

- **Otros motivos de consulta.** El paciente también puede acudir por **fiebre**, habitualmente causado por un proceso infeccioso respiratorio, que con frecuencia se asocia a tos o dolor torácico. Asimismo, puede consultar por un **síndrome constitucional** (astenia, anorexia y pérdida de peso involuntaria), en cuyo caso cabe sospechar un proceso neoplásico o un **absceso pulmonar** (más infrecuente). En ocasiones, una EPOC con retención de dióxido de carbono (hipercapnia) provoca **cefalea** y **somnolencia**.

Antecedentes médicos

Las **alergias** pueden influir en la aparición del asma. Algunos **fármacos** están implicados en el desarrollo de procesos con afectación del apa-

booksmedicos.org

rato respiratorio, como ciertos anticonceptivos orales que aumentan el riesgo de padecer una TEP.

Los pacientes con un estado de inmunodepresión tienden a presentar infecciones características por microorganismos oportunistas, siendo muy frecuentes la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* y la tuberculosis pulmonar y, más raras, las infecciones por *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* y *Aspergillus fumigatus*. No obstante, *Streptococcus pneumoniae* es la bacteria involucrada con mayor frecuencia (v. **cap. 45**).

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El **tabaquismo** es probablemente el hábito tóxico de mayor relevancia en el estudio de la enfermedad respiratoria. Existe relación entre el tabaquismo y la EPOC o el cáncer de las vías respiratorias, por lo que debe considerarse la cantidad de cigarrillos que el individuo fuma (o fumaba) diariamente y los años que lleva haciéndolo.

Una forma de estimar la exposición al tabaco es por medio del **índice paquetes-año (IPA)** que es el número de cigarrillos al día × años de fumador/20 (cigarrillos que suele contener un paquete). Si el individuo ha sido fumador pasivo durante un tiempo prolongado también es un dato interesante.

Siempre debe descartarse un proceso neoplásico ante un paciente fumador o exfumador con tos y/o hemoptisis de más de 2 semanas de evolución. El riesgo de padecer cáncer de pulmón según el IPA es el siguiente:

- Riesgo leve: IPA < 20.
- Riesgo moderado: IPA 21-40.
- Riesgo alto: IPA > 41.

Si al tabaquismo se le añade el consumo de **marihuana** o **cocaína**, el daño en los cilios de los conductos respiratorios es mayor, por lo que se incrementa aun más el riesgo de desarrollar EPOC. Además, en los usuarios de **drogas por vía parenteral** puede haber acumulación de talco en los pulmones, que predispone al desarrollo de enfisema, fibrosis y cáncer.

El consumo de **alcohol** es un dato relevante, ya que parte de su eliminación se realiza por el sistema respiratorio, y el contacto del tóxico con las vías respiratorias puede predisponer a la aparición de tumores. Igualmente, estos individuos sufren con mayor frecuencia caídas y traumatismos craneoencefálicos, que pueden provocar la pérdida de conocimiento y, con ello, facilitar la broncoaspiración y el desarrollo de una **neumonía por aspiración** (v. **cap. 45**).

La **exposición profesional o ambiental** a determinados tóxicos, como el amianto, el asbesto, el carbón o el sílice, pueden influir en la aparición de determinadas enfermedades respiratorias, como la **asbestosis** (por las fibras de asbesto o amianto), la **antracosis** (por el polvo del carbón) o la **silicosis** (por el polvo del sílice).

El contacto cercano con personas que padezcan tuberculosis pulmonar activa así como otras infecciones, como el coronavirus (siendo el más reciente el tipo SARS-CoV-2) supone un riesgo de contagio a través de la vía aérea. En este sentido, siempre es importante conocer si el individuo es oriundo de alguna zona endémica.

Antecedentes hereditarios y familiares

Algunas entidades clínicas, como el **enfisema pulmonar por déficit de α_1-antitripsina** o la **fibrosis quística**, tienen un claro componente genético. Si bien en el asma bronquial hay múltiples factores implicados, como la inflamación y la inmunidad, también existe una carga genética.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección

La simple observación permite apreciar alteraciones morfológicas, signos y patrones respiratorios que sugieren trastornos más o menos específicos.

- **Cianosis central.** La piel y las mucosas adquieren un tono azulado en una situación de hipoxemia grave por un defecto en el intercambio pulmonar de los gases respiratorios y por aumento de la hemoglobina reduci-

booksmedicos.org

da (desoxigenada). Las extremidades y las partes acras suelen tener una temperatura normal, a diferencia de lo que ocurre en la **cianosis periférica**, ya que no está alterada la circulación sanguínea, sino el contenido de oxígeno que llega a través de ella.

- **Acropaquia.** Es el ensanchamiento de la falange distal de los dedos de las manos, dedos clásicamente descritos como «en palillo de tambor», junto con el aumento del ángulo ungueal, uñas descritas como «en vidrio de reloj». Pueden aparecer en situaciones de **hipoxemia crónica**, por ejemplo en pacientes con bronquiectasias, enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) o cáncer broncopulmonar. Es conveniente realizar una radiografía de tórax siempre que esté presente este signo en ausencia de algún diagnóstico que lo explique.
- **Asterixis o temblor aleteante: *flapping tremor*.** Consiste en la presencia de movimientos repetitivos e involuntarios de flexoextensión de la muñeca, en forma de salvas, cuando las manos permanecen en dorsiflexión con los dedos separados y extendidos. Su presencia sugiere la existencia de una encefalopatía (v. cap. 6). En este caso se debe a una retención aguda de dióxido de carbono que, si es muy intensa, puede causar alteraciones de la conciencia o incluso coma **(encefalopatía hipercápnica)** (v. cap. 56).
- **Deformidades esqueléticas del tórax.** La **cifoescoliosis** y el **tórax «en quilla»** o **«en embudo»**, cuando son muy acentuados, pueden causar insuficiencia respiratoria crónica al *deformar* los pulmones e impedir su expansión durante la etapa del crecimiento. El **tórax enfisematoso** o **«en tonel»** es un signo de hiperinsuflación pulmonar, que puede originar una insuficiencia respiratoria.

Hay que determinar si se identifica algún **patrón respiratorio** característico y si existe **trabajo respiratorio**:

- **Patrones respiratorios.** Pueden indicar la existencia de una enfermedad grave, como la **taquipnea con respiración superficial** presente en las EPID, el edema pulmonar o la neumonía, entre otros procesos clínicos. La **respiración de Kussmaul** (profunda y lenta) se asocia a situaciones de acidosis metabólica, mientras que la **respiración periódica o de Cheyne-Stokes** (respiración *in crescendo-decrescendo* con pausas) es más característica de la encefalopatía con afectación hemisférica. La **espiración alargada** es típica de las obstrucciones bronquiales **(broncoespasmo)** como el asma, la EPOC o la bronquiolitis en niños.
- **Respiración paradójica.** Los movimientos torácicos y abdominales que presentan una disminución del diámetro torácico y un aumento del abdominal en la inspiración son una manifestación de la **claudicación respiratoria**, con pérdida de la sincronía de las dos cavidades por fatiga del diafragma. También puede relacionarse con traumatismos torácicos a varios niveles o de varias costillas, en los que la estabilidad del tórax desaparece y las costillas fracturadas se hunden impidiendo la correcta expansión torácica durante la inspiración, comprometiendo la función respiratoria (***volet* torácico** o ***volet* costal**).
- **Tiraje muscular.** El empleo de la musculatura accesoria, como los esternocleidomastoideos, los escalenos o los intercostales **(tiraje intercostal)**, traduce el aumento del **trabajo respiratorio** del enfermo y es típico de la insuficiencia respiratoria grave que requiere un tratamiento de inmediato.

Palpación

Permite evaluar el **frémito**, es decir, la transmisión a la pared torácica de las vibraciones vocales que se originan en la laringe durante la fonación. Para ello, se colocan las manos sobre la parte posterior del tórax del paciente y se solicita que diga palabras como «carretera», «treinta y tres» o «ferrocarril».

La transmisión de las vibraciones vocales se encuentra abolida en casos de **obstrucción bronquial** (por un cuerpo extraño, mucosidad o tumor), **destrucción del parénquima pulmonar** por un enfisema pulmonar o ante la presencia de **líquido** (hemotórax) o **aire** (neumotórax) en la cavidad pleural. Por el contrario, la transmisión de las vibraciones vocales aumenta de forma característica cuando el exudado infla-

booksmedicos.org

matorio ocupa el espacio aéreo, sugiriendo condensación, como ocurre en algunas neumonías o cuando se forman grandes cavidades que se abren a los bronquios.

También es importante la palpación de los ganglios linfáticos, que pueden estar aumentados (**adenopatías**; (v. **cap. 37**) en presencia de un carcinoma broncopulmonar, tuberculosis, candidiasis o procesos inflamatorios crónicos como la sarcoidosis o la silicosis.

Percusión

Los sonidos claros pulmonares se consideran normales, ya que se deben a la presencia normal de aire. El aumento **(timpanismo)** se produce en situaciones de retención de aire en el pulmón o la cavidad pleural, como ocurre en el enfisema pulmonar o el neumotórax. La disminución del sonido **(matidez)** está presente cuando se reduce la cantidad de aire de los pulmones, que es sustituido por edema, sangre o exudado purulento, como sucede en la neumonía, el derrame o la hemorragia pulmonar.

Auscultación

En situaciones normales, cuando no se auscultan hallazgos patológicos, se oyen dos ruidos:

- **Ruido bronquial.** Se compone de dos fases: una inspiratoria (corta) y otra espiratoria (más larga), separadas por una pausa.
- **Ruido alveolar: murmullo vesicular.** Es un ruido **inspiratorio** continuo generado por la presencia del aire en los alvéolos. Puede estar disminuido si el espacio alveolar está ocupado.

Asociados a ellos, o en su lugar, pueden auscultarse otros ruidos, como los que provienen de la vía área superior o inferior y sugieren la presencia de una enfermedad respiratoria:

- **Ruido de la vía aérea superior: estridor.** Es un ruido, típicamente inspiratorio, producido por el paso de un flujo turbulento de aire a través de la laringe o la tráquea estenosadas. Dos ejemplos de ello son la epiglotitis y la laringitis.
- **Ruidos de la vía aérea inferior: roncus y sibilancias:**
  - Los **roncus** son ruidos similares a los ronquidos que se generan al vibrar las secreciones libres del interior de los *bronquios de mayor tamaño* (p. ej., en una bronconeumonía o una bronquitis).
  - Las **sibilancias** son fundamentalmente espiratorias, similares a un silbido, que se producen al pasar el aire por *bronquios de pequeño calibre* estenosados, como sucede en el asma, o por la acumulación de líquido en el intersticio **(asma cardíaca)**.
- **Ruidos procedentes del parénquima pulmonar: crepitantes.** Son ruidos intermitentes, que recuerdan a los crujidos que se producen al caminar sobre la nieve o al quemar leña. Se auscultan mejor durante la inspiración por la presencia de líquido en los alvéolos o el intersticio pulmonar. Hay diversos tipos, descritos como gruesos, finos, húmedos (subcrepitantes) o secos. Se pueden encontrar en diversos trastornos, como la neumonía, los procesos intersticiales, el edema pulmonar por insuficiencia cardíaca o el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- **Soplos pulmonares y pleurales.** Revelan la existencia de condensación pulmonar (**soplo bronquial** o **tubárico**), típico de la neumonía (v. **cap. 45**), o de líquido en cantidad suficiente en el espacio pleural **(soplo pleural)**, típico del derrame pleural. En ambos casos, el ruido del paso del aire por la vía respiratoria se transmite nítidamente debido a la ausencia de murmullo vesicular provocada por ocupación de líquido en el espacio alveolar.
- **Otros ruidos.** Además de los anteriores, se han descrito otros tipos de soplos, como el **cavitario** o el **anfórico**. El **roce pleural** se debe a la fricción entre las hojas pleurales parietal y visceral, casi siempre producido por un proceso inflamatorio.

La auscultación cardíaca (v. **cap. 11**) debe añadirse a la pulmonar. Muchos pacientes con procesos respiratorios crónicos desarrollan **hipertensión pulmonar** y, con ello, dilatación

booksmedicos.org

del ventrículo derecho ***(cor pulmonale)*** e insuficiencia cardíaca congestiva. Algunos signos que indican su presencia son la ingurgitación yugular, el reflujo hepatoyugular, los edemas maleolares con fóvea, los estertores y un refuerzo del segundo ruido al auscultar en el foco pulmonar (v. **fig. 11-1**, **cap. 11**). Estos individuos suelen referir cansancio, disnea y tos de predominio fundamentalmente nocturno.

En la **tabla 21-1** se resumen los hallazgos más relevantes de la exploración física de los procesos patológicos respiratorios.

Tabla 21-1. Signos clínicos de la exploración física en enfermedades respiratorias

Proceso	Inspección	Palpación	Percusión	Auscultación	Otros
Agudización grave del asma	Hiperinsuflación bilateral Uso de la musculatura accesoria	Frémito disminuido	Timpanismo	Murmullo vesicular abolido Sibilancias que pueden oírse incluso sin el fonendoscopio	Expectoración escasa y muy viscosa
EPOC: bronquitis crónica	Aspecto sonrosado y abotargado	Normal	Normal	Roncus y sibilancias que se modifican con la tos	Esputo abundante y purulento
EPOC: enfisema	Aspecto asténico y cianótico Aumento del diámetro anteroposterior del tórax	Normal	Timpanismo	Murmullo vesicular disminuido	Esputo escaso
Atelectasia	Normal	Frémito reducido Desplazamiento de los ruidos cardíacos hacia el lado afecto	Matidez	Murmullo vesicular ausente	–
Neumotórax	Normal o hiperinsuflación unilateral	Frémito ausente	Timpanismo	Murmullo vesicular ausente	Dolor pleurítico de intensidad variable
Derrame pleural	Normal	Frémito reducido Desplazamiento de los ruidos cardíacos hacia el lado sano	Matidez	Murmullo vesicular ausente Soplo pleural	–
Neumonía	Taquipnea	Frémito aumentado	Matidez	Crepitantes húmedos Soplo bronquial o tubárico	Fiebre, dolor pleurítico, tos con esputo herrumbroso
Fibrosis pulmonar	Normal	Expansión inspiratoria reducida	Normal	Crepitantes secos	Sudoración
Edema agudo de pulmón	Mal estado general Taquipnea	Frémito reducido	Matidez	Crepitantes húmedos	Edema periférico
Cáncer de pulmón	Puede ser normal	Normal	Normal, salvo complicaciones	Normal, salvo complicaciones	Hemoptisis

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

booksmedicos.org

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Por medio de las pruebas complementarias se puede obtener información del estado del aparato respiratorio, tanto morfológica como funcional.

Radiografía de tórax

Es generalmente la primera prueba complementaria que ha de solicitarse en el estudio inicial. Se realiza en inspiración máxima. En condiciones ideales, se ofrecerán dos proyecciones: posteroanterior y lateral.

Permite evaluar el **parénquima pulmonar** y su **vascularización**, la **morfología de la caja torácica**, la **silueta cardíaca** (aumentada en la insuficiencia cardíaca congestiva) y el **mediastino**. La proyección lateral permite valorar el espacio retrocardíaco y los senos costofrénicos posteriores. El borramiento de los bordes de la silueta cardíaca, o **signo de la silueta**, puede ayudar a localizar el hallazgo patológico: la ausencia de una silueta cardíaca nítida indica que la lesión contacta con el corazón.

La afectación pulmonar según determinados **patrones radiológicos** (**tabla 21-2** y **anexo 21-2**) ayuda a clasificar las enfermedades pulmonares y, por consiguiente, facilita el diagnóstico.

La imagen del **broncograma aéreo** sería equivalente al signo auscultatorio del soplo bronquial: sólo se aprecia el aire del bronquio, bien «dibujado» en el seno de una imagen condensada que ocupa el espacio alveolar.

Ecografía pulmonar

La ecografía pulmonar está ganando terreno a la radiografía de tórax, ya que constituye una

Tabla 21-2. Patrones radiológicos y su correlación con la enfermedad respiratoria

Patrón radiológico	Descripción	Correlación clínica
Alveolar	Opacidad algodonosa de bordes mal definidos, con tendencia a confluir y con broncograma aéreo (condensación)	Patrón localizado (lobular o segmentario): atelectasia, neumonía bacteriana, infarto pulmonar
		Patrón generalizado: aspiración, edema pulmonar cardiogénico («en alas de mariposa»), hemorragia pulmonar
Intersticial	Opacidades lineales o nodulares bien definidas	Patrón miliar: silicosis, neumoconiosis, tuberculosis miliar, metástasis
		Patrón reticular: silicosis, neumoconiosis, neumonías víricas (p. ej., coronavirus del tipo SARS-CoV-2) o por *Mycoplasma* spp., edema pulmonar, linfangitis carcinomatosa
		Patrón reticulonodular: neumoconiosis, sarcoidosis, alveolitis alérgica extrínseca, granuloma eosinófilo
		Patrón «en panal de abejas»: fibrosis o neumonía intersticial, histiocitosis X
Extrapulmonar o extrapleural	Opacificación	Opacificación líquida: derrame pleural, infección pulmonar, neumonía, tumor, linfoma
		Opacificación gaseosa: neumotórax, enfisema, neoplasia, infarto, embolia
		Opacificación líquido-gaseosa: derrame pleural, neumotórax
		Opacificación sólida: fibrosis, calcificaciones, tumores
Nódulos (< 4 cm) y masas	Solitario	Granuloma, carcinoma, quiste hidatídico, empiema pleural, adenopatía
	Múltiples	Metástasis, granulomas, quistes hidatídicos

En el **anexo 21-2** se muestran ejemplos de imágenes de algunos de estos patrones.

booksmedicos.org

exploración inocua y de fácil acceso, que permite, por medio de signos ecográficos indirectos, diagnosticar la presencia patológica de aire o líquido pleural (neumotórax, derrame pleural), condensaciones o atelectasias, entre otros problemas.

Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) incrementa enormemente la información aportada por la radiografía de tórax. Permite evaluar **lesiones mediastínicas**, **nódulos solitarios** e **infiltraciones parenquimatosas próximas a las estructuras óseas**.

El uso de contraste intravenoso (angio-TC) puede servir para visualizar mejor la vascularización pulmonar, ayudando en el diagnóstico de TEP. Es de utilidad, asimismo, en el estudio causal de otros trastornos, como la hemoptisis (v. **cap. 25**). La TC es una prueba muy recomendada en el estudio de extensión tras el diagnóstico del cáncer broncopulmonar, puesto que es capaz de detectar las adenopatías y la posible invasión de estructuras adyacentes.

Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión

Permite diagnosticar la TEP, ya que evalúa la localización y la extensión del defecto de perfusión. Aunque ha quedado relegada a un segundo plano en favor de la angio-TC, resulta de utilidad en pacientes con insuficiencia renal grave o en mujeres embarazadas.

Angiografía pulmonar

Estudia toda la vascularización pulmonar y *se considera la exploración de referencia para el diagnóstico de TEP*. También está indicada en otras situaciones, como la valoración de las malformaciones arteriovenosas, las anomalías del hilio pulmonar o el estudio preoperatorio de las hiperclaridades pulmonares.

En caso de hemoptisis grave, puede recurrirse a ella con fines diagnósticos (localizar el vaso sangrante) y terapéuticos, mediante la **embolización** del ramo responsable del sangrado (v. **cap. 25**).

Resonancia magnética

De interés en el estudio de las **lesiones de los vasos pulmonares**, como el síndrome de la vena cava superior (v. **cap. 67**), o de enfermedades pulmonares congénitas.

Fibrobroncoscopia

Permite examinar de forma directa el árbol bronquial y aporta información de gran valor diagnóstico. Muestra lesiones endobronquiales de origen neoplásico o malformaciones vasculares. Permite, además, la toma de muestras para realizar estudios anatomopatológicos o microbiológicos, por ejemplo, a partir del lavado broncoalveolar en casos de neumonías en pacientes inmunodeprimidos. Asimismo, puede facilitar el tratamiento, al menos provisional, en los casos de hemoptisis masiva.

Ecocardiografía

Se utiliza con mucha frecuencia en este contexto, puesto que la enfermedad respiratoria, tanto de curso agudo como crónico, puede repercutir en la función cardíaca. Estima de forma no invasiva la presión en la arteria pulmonar y su repercusión sobre el ventrículo derecho. Permite descartar una endocarditis como causa de una neumonía y puede orientar sobre el origen del edema agudo de pulmón (cardiogénico o por SDRA).

Cateterismo cardíaco derecho

En algunos casos concretos, el cateterismo de la arteria pulmonar proporciona una valoración más precisa sobre el grado de hipertensión pulmonar.

Gasometría arterial

Estima de manera directa la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$). También valora la repercusión metabólica de la insuficiencia respiratoria. Ayuda a precisar el diagnóstico, la gravedad y la evolución de la insuficiencia respiratoria. Para ello, en los procesos crónicos es necesario

booksmedicos.org

conocer los datos de la gasometría realizada en condiciones basales, cuando los pacientes desempeñan sus actividades diarias de un modo normal. Para la interpretación correcta de los resultados es importante notificar si la extracción de sangre se ha realizado durante la oxigenoterapia (informando sobre la cantidad y forma de administración) y especificar si se trata de sangre arterial o venosa.

La gasometría basal es particularmente útil para comprobar la eficacia de las medidas de tratamiento aplicadas; dada su importancia en la práctica clínica diaria, se ha dedicado el **capítulo 22** a este tema.

Espirometría

Es útil para medir las capacidades y los volúmenes pulmonares, lo que permite clasificar y diferenciar las enfermedades con patrón **obstructivo** (alteración principal en la espiración), **restrictivo** (alteración predominante en la inspiración) o **mixto** (v. **cap. 23**).

Difusión pulmonar de monóxido de carbono

La difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) permite evaluar el recorrido del oxígeno desde el alvéolo hasta que se une a la hemoglobina del hematíe tras su paso por el capilar pulmonar **(difusión pulmonar)**. Tras inspirar todo el aire posible (que contiene muy poco monóxido de carbono) junto con un gas inerte (que sirve como marcador para medir los volúmenes pulmonares), se analiza la cantidad de monóxido de carbono en el aire exhalado por el individuo. De este modo se puede cuantificar lo que se ha absorbido. Se utiliza monóxido de carbono puesto que, a diferencia del oxígeno, su transferencia está sólo limitada por el proceso de difusión pulmonar, es decir, no es afectada por la perfusión pulmonar y, por lo tanto, informa del estado de la membrana alveolocapilar.

Se utiliza para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades del parénquima pulmonar. Ayuda a diferenciar entre bronquitis crónica, enfisema y asma.

El resultado se considera patológico si la DLCO es < 80 %, lo que sugiere que los gases empleados no difunden adecuadamente a la sangre desde los tejidos, como ocurre en los pacientes con EPOC, EPID o enfermedades vasculares como la hipertensión pulmonar, entre otras. Por supuesto, también podría disminuir en caso de anormalidad de la hemoglobina, anemia o hemoglobinopatías (v. **cap. 38**).

Fracción exhalada de óxido nítrico

En esta prueba se pide al paciente que inspire profundamente, que contenga unos segundos la respiración y que espire todo el aire de forma constante. Se miden entonces las partes por billón (ppb) de óxido nítrico que el individuo expulsa, obteniéndose la fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO).

La prueba refleja el grado de inflamación y eosinofilia presente en las vías respiratorias, lo que permite detectar una hiperreactividad bronquial.

Se consideran bajos los niveles de óxido nítrico inferiores a 5 ppb, y altos los mayores de 25 ppb. Un valor elevado es típico del **asma alérgica**.

Prueba de la marcha de 6 minutos

Se registran la distancia recorrida y la saturación de oxígeno medida con pulsioxímetro (SpO_2) por minuto mientras el paciente camina en una cinta durante 6 minutos. Previamente, se realiza una gasometría arterial y una medición de la presión arterial. Se pide al participante que avise en caso de notar cualquier síntoma, como opresión torácica, disnea, presíncope o cansancio en las piernas durante la prueba. La exploración debe detenerse si la SpO_2 desciende por debajo del 80 % o el paciente presenta disnea grave.

La prueba se considera positiva (patológica) cuando se detecta una caída en la saturación de, al menos, 4 puntos con respecto a la medición basal o cuando la SpO_2 desciende por debajo del 90 %. Puede sugerir la presencia de TEP o de hipertensión pulmonar, entre otras afecciones.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- En caso de enfermedad respiratoria, ten en cuenta siempre los hábitos del paciente, los contactos de su entorno, la exposición laboral a determinadas sustancias o las alergias, para investigar la causa. Invierte tiempo en la anamnesis, pues puede aportarte la clave del caso.
- En este campo de la medicina, la sintomatología es más bien escasa. Los síntomas respiratorios cardinales que debes «estrujar» son: disnea, tos, expectoración, hemoptisis y dolor torácico.
- Tienes que realizar una exploración física completa, puesto que es fundamental para tener una primera sospecha clínica y, quizás, una aproximación a la localización de la lesión. ¡No olvides auscultar el corazón!
- Si bien la principal prueba complementaria es la radiografía de tórax, utilízala bien, «remueve» en el archivo del paciente y compara con imágenes previas, si las hay, y luego recurre a la tomografía computarizada, que amplía mucho la información.
- La espirometría no sólo permite conocer el patrón ventilatorio del enfermo (obstructivo, restrictivo o mixto), sino que también es útil para el seguimiento clínico, especialmente de la EPOC.
- Aunque el aspecto general y la exploración aportan una idea importante sobre la gravedad del proceso, la gasometría arterial proporciona información valiosa sobre la repercusión de la insuficiencia respiratoria, ayudando a tomar decisiones terapéuticas importantes, como la intubación y la conexión a un respirador.

LECTURAS RECOMENDADAS

Coronado Vilca G, Prieto Falcón M, Hincapié Baena J. Principales patrones radiológicos en la placa simple de tórax: una visión radiológica y macroscópica. Sevilla: Congreso SERAM, 2014.

Farreras P, Rozman C. Medicina interna, 18ª ed. Barcelona: Elsevier, 2016; p. 619-34.

Harrison T. Principios de medicina Interna, 19ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2015; p. 221-30.

Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte año 2014. Madrid: Instituto Nacional de Estadística, 2016.

Laso FJ. Introducción a la medicina clínica, 3ª ed. Barcelona: Elsevier, 2015; p. 149-83.

Sánchez-Oro R, Torres Nuez J, Martínez-Sanz G. La radiología en el diagnóstico de la neumonía por SARS-CoV-2 (COVID-19). Med Clin (Barc) 2020; 155: 36-40. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7128716/

Soto Campos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología, 3ª ed. Madrid: Ergon, 2016.

Surós A, Surós J. Semiología médica y técnica exploratoria, 8ª ed. Barcelona: Elsevier, 2005; 2:63-186.

West JB, Luks AM. West's pulmonary pathophysiology: the essentials, 9ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.

booksmedicos.org

¿Cómo interpretar la gasometría?

22

J. A. López Baeza y C. López Fernández de Palencia

OBJETIVOS

- Afrontar un tema complejo de manera sencilla y facilitar su aplicación en la práctica clínica diaria.
- Revisar el método clásico para la interpretación rápida de los trastornos gasométricos.
- Conocer someramente los trastornos más frecuentes del equilibrio ácido-básico desde el punto de vista del diagnóstico gasométrico.
- Exponer los puntos principales del tratamiento de estos trastornos.

INTRODUCCIÓN

La gasometría es un instrumento de fácil manejo que ayuda en la detección y la valoración de alteraciones potencialmente graves para los pacientes. Para utilizar esta herramienta, es necesario conocer su funcionamiento y sus limitaciones. El máximo rendimiento se obtiene cuando se emplea junto con los otros datos de la anamnesis y la exploración clínica.

Las alteraciones del equilibrio ácido-básico, al igual que la insuficiencia respiratoria, pueden tener consecuencias directas sobre el aparato cardiovascular y el sistema nervioso central. Si no se detectan y no se tratan a tiempo, pueden incluso causar la muerte.

Estos trastornos surgen en el contexto de ciertas enfermedades o de sus complicaciones, como la cetoacidosis diabética (v. **cap. 66**), o pueden ser provocados por el empleo de algunos medios terapéuticos, como los respiradores, la fluidoterapia o cierto tipo de fármacos, como los diuréticos. También es posible que estos tratamientos potencien los efectos de los trastornos originales o interfieran en su propia compensación, dando lugar a alteraciones más complejas del equilibrio ácido-básico.

Para realizar un enfoque correcto, que debe ser sistemático, es preciso en primer lugar *verificar los datos* y valorarlos en el *contexto clínico concreto y particular* del enfermo. La anamnesis y la exploración física son absolutamente necesarias.

Básicamente, el método de interpretación requiere clarificar tres objetivos:

- *Determinar el defecto primario:* acidosis o alcalosis.
- *Establecer el origen del problema:* metabólico o respiratorio.
- *Valorar la compensación* en busca de otras alteraciones primarias y determinar si dicha compensación es adecuada o no.

En general, se acepta que la compensación completa, que es la que logra normalizar el pH, sólo se consigue en los trastornos crónicos de origen respiratorio.

booksmedicos.org

¿QUÉ INFORMACIÓN APORTA LA GASOMETRÍA?

La gasometría valora los **trastornos respiratorios** (de la oxigenación y de la ventilación) y del **equilibrio ácido-básico**. Los elementos que informan de ello son principalmente: pH, presión arterial de oxígeno (PaO_2), presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y bicarbonato (HCO_3^-).

pH

Es un parámetro medido en sangre. Su valor normal es 7,40 ± 5 y varía de acuerdo con la relación del bicarbonato y la $PaCO_2$ (ecuación de Henderson-Hasselbalch). El incremento del pH sanguíneo se denomina **alcalemia**, y su disminución se conoce como **acidemia**. Sus márgenes son estrechos y se cuenta con tres recursos para garantizar su normalidad (mecanismos de compensación):

- Los **sistemas tampón**, de acción inmediata.
- La **función respiratoria**, que actúa al cabo de 1-15 minutos.
- La **función renal**, que actúa en horas o días.

PaO_2

La PaO_2 es otro parámetro medido en sangre. Su valor normal respirando aire ambiente es de 85-100 mmHg. El descenso por debajo de 85 se denomina **hipoxemia** y supone un trastorno de la **oxigenación**, que se clasifica como leve (PaO_2 60-79 mmHg), moderado (PaO_2 40-59 mmHg) o grave (PaO_2 < 40 mmHg).

$PaCO_2$

Es el tercer que se mide en sangre. El valor normal es de 35-45 mmHg y varía en función del estado de la ventilación. El aumento se denomina **hipercapnia** y traduce una situación de **hipoventilación**, la cual equivale a **acidosis respiratoria** debido a la falta de eliminación de ácidos. Su disminución se conoce como **hipocapnia** y se relaciona con las situaciones de **hiperventilación alveolar (alcalosis respiratoria)**.

Bicarbonato

El HCO_3^- es un parámetro derivado (calculado) de la relación del pH y la $PaCO_2$. Su valor normal es 24-26. Su reducción, ya sea por consumo o por pérdidas, se relaciona con la acidosis, y su elevación con la alcalosis, ambas metabólicas.

Exceso de bases

El exceso de bases es otro parámetro derivado que representa la cantidad de ácido o base que hay que añadir a la sangre para recuperar el pH normal (valor normal: +3 a –3 mEq/l). Cuando faltan bases en las situaciones de acidosis metabólicas (exceso de bases negativo), el exceso en realidad es un defecto. Expresa lo mismo que el HCO_3^-.

Otros datos

Junto a los parámetros mencionados suelen ofrecerse otras determinaciones bioquímicas, como los electrólitos más habituales (que permiten el cálculo del *anion gap*), el lactato, el nivel de hemoglobina con el hematócrito y la saturación de oxígeno (SO_2), que se calcula a partir de la PaO_2.

INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA

Nunca se insistirá demasiado en que lo primero y lo más importante es la interpretación de los resultados teniendo en cuenta el contexto clínico en el que se encuentra el paciente. De modo sencillo y práctico, pueden plantearse las cuatro preguntas que se exponen a continuación.

¿Hay acidosis o alcalosis?

Debe considerarse el pH. Con independencia de este valor, se denomina **acidosis** a la situación en que se retienen hidrogeniones (H^+), y **alcalosis** a aquella en la que disminuye su concentración. El incremento del pH sanguíneo se denomina **alcalemia**, mientras que su disminución se designa **acidemia**. Como se verá más adelante, puede haber *acidosis sin acidemia* y *alcalosis sin alcalemia*.

booksmedicos.org

¿El trastorno primario es respiratorio o metabólico?

Deben considerarse la $PaCO_2$ y su opuesto (HCO_3^-). El origen del proceso puede ser metabólico o respiratorio, dependiendo de dónde se haya iniciado el trastorno primario, que es el que promueve la alteración de la concentración de hidrogeniones (H^+).

- Las **alteraciones respiratorias** modifican la $PaCO_2$ de acuerdo con el estado de la ventilación y ello supone la variación inversa del pH.
- Las **alteraciones metabólicas** modifican la concentración de bicarbonato en el mismo sentido que el cambio del pH.

En el caso de la acidosis respiratoria, por ejemplo, el origen de la acumulación de iones H^+ está en el fallo pulmonar (hipoventilación alveolar), que no permite eliminar suficientemente el CO_2, el cual, tras combinarse con H_2O, forma ácido carbónico y después libera los H^+ que se acumulan, con la consiguiente disminución del pH. Por otra parte, el descenso del pH, difícilmente recuperable pese a la compensación, es la característica de la acidosis metabólica.

En las alteraciones complejas del equilibrio ácido-básico pueden coexistir acidosis y alcalosis en ambos compartimentos del organismo (respiratorio y metabólico).

¿Existe algún proceso de compensación en marcha?

Se analizará el parámetro opuesto del parámetro alterado, pues la compensación surge en el compartimento contrario. Como se mencionó previamente, el trastorno primario es el que altera la concentración de hidrogeniones. *El trastorno secundario es el de la compensación.*

La acidosis se compensa generando alcalosis, y viceversa, y los problemas metabólicos se compensan desde el aparato respiratorio, y viceversa. Por ejemplo, un individuo con acidosis respiratoria eleva la $PaCO_2$, lo cual disminuye el pH **(trastorno primario)**; para compensar, comienza a generar alcalosis metabólica **(trastorno secundario)**, que se refleja por el aumento progresivo del HCO_3^- y del pH, buscando el equilibrio.

Es necesario hacer cuatro consideraciones:

- **El proceso está completamente compensado.** Esto ocurre en el momento en que el pH se normaliza. Pero esta situación no se ve con frecuencia en la práctica clínica cotidiana y sólo se presenta en los procesos respiratorios crónicos (alcalosis y acidosis respiratorias crónicas), quizá porque el encargado de llevar a cabo esta meticulosa tarea es el riñón, que es lento pero muy preciso en su funcionamiento.
- **El proceso no ha iniciado la compensación.** Si el parámetro opuesto es normal ($PaCO_2$ o HCO_3^-), no hay compensación en marcha, y se trata de un trastorno simple muy reciente (agudo).
- **Coexisten dos trastornos primarios.** El parámetro opuesto también puede ser normal por estar presente otro trastorno primario (trastorno mixto o complejo). Por ejemplo, acidosis respiratoria por hipercapnia crónica (primer trastorno primario) con alcalosis metabólica para compensar (trastorno secundario), asociada a alcalosis metabólica por empleo de diuréticos para tratar los edemas de la insuficiencia cardíaca derecha (segundo trastorno primario).
- **El pH es normal, pero existen alteraciones en ambos compartimentos.** Si el pH es normal y existen alteraciones en ambos compartimentos, lo más probable es que se trate de un trastorno complejo. Esto puede explicar situaciones en las que hay acidosis sin acidemia o alcalosis sin alcalemia, como ya se mencionó.

¿Es adecuada la compensación iniciada?

Para responder esta pregunta hay que realizar una valoración algo más laboriosa, con la ayuda de fórmulas o nomogramas basados en la relación que hay entre pH, $PaCO_2$ y HCO_3^-, de la predictibilidad de sus cambios según el tiempo de evolución del proceso. En el caso de que la compensación no coincida con la previsión de las fórmulas, lo más probable es que haya otros trastornos primarios asociados.

booksmedicos.org

- En los trastornos respiratorios que afectan al CO_2, la alteración «compensadora» del HCO_3^- y, por consiguiente, los cambios en el pH guardan una relación bastante estrecha:
  - En caso de *hipercapnia aguda*, por cada 10 puntos de incremento de la $PaCO_2$, aumenta 1 punto el HCO_3^- y se reduce 0,08 el valor del pH.
  - En caso de *hipercapnia crónica*, por cada 10 puntos de elevación de la $PaCO_2$, aumenta 3,5 puntos el HCO_3^- y disminuye 0,03 el pH.
- En los **trastornos metabólicos** ocurre algo similar. Como las compensaciones siguen unas relaciones predecibles, a través de fórmulas o nomogramas es posible conocer la $PaCO_2$ esperada.

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

Por medio de la gasometría es posible diagnosticar, estimar la gravedad y seguir la evolución de la insuficiencia respiratoria, que desde el punto de vista gasométrico supone la presencia de hipoxemia y/o hipercapnia, ambas significativas: $PaO_2 < 60$ mmHg y/o $PaCO_2 > 55$ mmHg.

Insuficiencia respiratoria = PaO_2 < 60 mmHg y/o $PaCO_2$ > 55 mmHg

La **hipoxemia** ($PaO_2 < 85$ mmHg) supone un trastorno de la oxigenación, que puede deberse a cinco mecanismos: hipoventilación alveolar, alteración de la difusión, alteración de la relación ventilación/perfusión (V_A/Q), efecto *shunt* y grandes alturas (disminución de la presión inspirada de oxígeno). Como la presión alveolar de oxígeno (P_AO_2) no coincide con la PaO_2, se admite que hay una diferencia o **gradiente alveoloarterial de oxígeno**, que está aumentado de forma característica en los procesos que afectan al parénquima pulmonar. La hipoxemia puede inducir alcalosis respiratoria, puesto que lleva a hiperventilar en busca de oxígeno y, si es muy importante, condiciona **hipoxia** e, incluso, **acidosis láctica**.

Los cambios de la $PaCO_2$ ponen de manifiesto las alteraciones de la ventilación. La **hipercapnia** ($PaCO_2 > 45$ mmHg) puede deberse a dos mecanismos: hipoventilación alveolar (la mayoría de las veces) y alteración de la relación V_A/Q. No hay diferencia o gradiente alveoloarterial de CO_2. Se presenta habitualmente en situaciones de hipoventilación que provocan una disminución del pH **(acidosis respiratoria)**. Puede coexistir con taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria) y ello no supone un aumento de la ventilación, imposible de llevarse a cabo en esta situación, puesto que gran parte del volumen inspirado recorre sólo el espacio muerto anatómico, sin que sea posible el intercambio de gases.

La **hipocapnia** es la situación contraria, asociada a la hiperventilación alveolar.

El aumento del pH **(alcalosis respiratoria)** disminuye la secreción de H^+, estimula la pérdida de HCO_3^- y aumenta la eliminación del catión amonio (NH_4^+) por la orina.

Acidosis respiratoria: ↓ pH ↑ $PaCO_2$
(hipoventilación alveolar)
Alcalosis respiratoria: ↑ pH ↓ $PaCO_2$
(hiperventilación alveolar)

En relación con la respuesta compensatoria esperada, interesa dilucidar si se trata de un trastorno agudo, crónico o crónico reagudizado. Tanto los datos clínicos como las fórmulas ayudan a ello.

Cambios del bicarbonato

En la **acidosis respiratoria aguda**, el incremento del HCO_3^- es menor que en la crónica, y se puede estimar multiplicando únicamente por 0,2 el cambio de la $PaCO_2$. *La concentración de HCO_3^- aumenta 0,1 mmol/l por cada incremento de 1 mmHg de la $PaCO_2$.*

En la **acidosis respiratoria crónica**, la elevación del HCO_3^- es mayor, pues el cambio de la $PaCO_2$ se multiplica por 0,4. *La concentración de HCO_3^- aumenta 0,4 mmol/l por cada incremento de 1 mmHg de la $PaCO_2$.*

En la **alcalosis respiratoria**, en cuanto a la estimación de la compensación, se opera de la misma forma, siendo el descenso del HCO_3^- el resultado de multiplicar por 1,2 (aguda) o por 0,7 (crónica) el cambio de la $PaCO_2$.

booksmedicos.org

Cambios del pH

En la **acidosis respiratoria**, el pH esperado (diferencia entre 7,40 y el cambio del pH) se deduce del cambio de la $PaCO_2$, el cual es mayor (Δ pH = 0,75 × Δ $PaCO_2$/100) en los procesos agudos que en los crónicos (Δ pH = 0,25 × Δ $PaCO_2$/100):

- En *situaciones agudas*, por cada aumento de 1 mmHg en la $PaCO_2$ se incrementa 0,8 mmol/l la concentración de H^+ y disminuye 0,008 unidades el pH.
- En *situaciones crónicas*, por cada aumento de 1 mmHg en la $PaCO_2$ se incrementa 0,25 mmol/l la concentración de H^+ y disminuye 0,0025 unidades el pH.

En los casos de **alcalosis respiratoria** los cálculos son similares, con la excepción de que el pH esperado se obtiene sumando a 7,40 el cambio del pH que es de «signo contrario»:

- En *situaciones agudas*, por cada descenso de 1 mmHg en la $PaCO_2$ disminuye 0,7 mmol/l la concentración de H^+ y aumenta 0,007 unidades el pH.
- En *situaciones crónicas*, por cada descenso de 1 mmHg en la $PaCO_2$ disminuye 0,3 mmol/l la concentración de H^+ y aumenta 0,003 unidades el pH.

PROBLEMAS METABÓLICOS

La gasometría es una herramienta fundamental para el reconocimiento y la valoración de la acidosis y la alcalosis metabólicas.

Acidosis metabólica

El descenso del pH se asocia a una disminución del bicarbonato, que puede explicarse por consumo como medio tampón o por pérdidas, principalmente digestivas o urinarias.

En estos casos, el cálculo del ***anion gap*** tiene dos utilidades, que se describen a continuación:

$$\textit{Acidosis metabólica: } \downarrow pH \quad \downarrow HCO_3^-$$
$$\textit{(consumo o pérdidas de } HCO_3^-\textit{)}$$

$$\textit{Anion gap} = Na^+ - [HCO_3^- + Cl^-]$$
$$\textit{Normal: 10-12}$$
$$\Delta \textit{ anion gap}/\Delta [HCO_3^-] = 1$$

Clasificación de la acidosis metabólica

Acidosis metabólica con *anion gap* elevado: con normocloremia o hipocloremia

La disminución del bicarbonato se explica por su consumo al servir de sustancia tampón en situaciones en las que hay acumulación de ácidos por falta de eliminación (insuficiencia renal) o por aumento de la producción (cetoacidosis diabética [v. **cap. 66**] o *shock* [v. **cap. 57**]), principalmente. Hay que pensar en éstas y otras causas en las que se consume el bicarbonato.

Acidosis metabólica con *anion gap* normal: con hipercloremia

La hipercloremia se relaciona con las pérdidas de bicarbonato (cada milimol de aumento en el cloro debe acompañarse de un milimol de descenso en el bicarbonato), de causa digestiva (diarreas o fístulas) o renal (acidosis tubulares). En estos casos puede ayudar el cálculo del ***anion gap*** **urinario (AGU)**. En general, cuando es negativo (que se considera lo normal), la causa de la acidosis metabólica es extrarrenal. Si es positivo, la causa es renal.

$$AGU = [Na^+ + K^+] - [Cl^-]$$

Evaluación del grado de compensación

Es la segunda utilidad (menos conocida) del cálculo del *anion gap*. Valora si es adecuado el grado de compensación comparando el esperado con el obtenido, y así deducir la existencia de otros trastornos metabólicos. En la acidosis metabólica con *anion gap* elevado, cada milimol de aumento del *anion gap* se corresponde con un milimol de descenso del bicarbonato que se ha utilizado como tampón de amortiguamiento.

- Si el descenso del bicarbonato consumido equivale al cambio del *anion gap*, se trata de una **acidosis metabólica con *anion gap***

booksmedicos.org

elevado pura o aislada (**Δ *anion gap*/Δ [HCO_3^-] = 1**).

- Si el descenso del bicarbonato es menor que el cambio del *anion gap*, significa que, junto con la acidosis metabólica con *anion gap* elevado, coexiste una alcalosis metabólica (como ocurre en la cetoacidosis diabética con vómitos [v. **cap. 66**]).
- Si el descenso del bicarbonato es más acentuado que el cambio del *anion gap*, significa que, de forma simultánea a la acidosis metabólica con *anion gap* elevado, existe otra acidosis metabólica con *anion gap* normal. Un ejemplo de ello sería un caso de *shock* séptico con hiperlactacidemia en un individuo con una fístula intestinal que ocasiona pérdidas de bicarbonato. Son trastornos complejos del equilibrio ácido-básico, quizá más difíciles de detectar.

Por otra parte, si ha comenzado el proceso de compensación y éste ya está en marcha, el paciente tiende a hiperventilar (disminuye la $PaCO_2$) en función de la magnitud del descenso de la concentración de bicarbonato (la $PaCO_2$ disminuye 1,25 mmHg por cada mEq/l que desciende el HCO_3^-), y cabe preguntarse si este proceso es adecuado o proporcionado. Es decir, si al valor disminuido de bicarbonato le corresponde el nivel de $PaCO_2$ analizado *(¿es adecuada la compensación o hay un trastorno respiratorio asociado?)*. La relación es predecible y puede conocerse por medio de la **fórmula de Winter**:

$$PaCO_2 \text{ esperada} = 1{,}5 \times [HCO_3^-] + 8 \pm 2$$

Es lógico pensar que el estímulo del centro respiratorio será más intenso si la acidosis metabólica es grave que si es leve. Si la $PaCO_2$ en juego es más alta o más baja que la esperada significa que hay un trastorno respiratorio añadido que ocasiona acidosis o alcalosis respiratoria, respectivamente.

Alcalosis metabólica

El incremento del pH se relaciona con un aumento del bicarbonato. Esto puede conllevar un aumento de la $PaCO_2$ y una disminución de la concentración de cloro, lo cual puede aumentar el *anion gap*. Con frecuencia se acompaña de hipopotasemia.

$$\textit{Alcalosis metabólica: } \uparrow pH \quad \uparrow HCO_3^-$$

Si se asocia a hipoxemia, por depresión del centro respiratorio, hay que considerar la posibilidad de que se trate de una reagudización de una insuficiencia ventilatoria crónica.

La alcalosis metabólica puede clasificarse sobre la base de la determinación del **cloro urinario**.

Alcalosis sensibles al cloro: Cl^- urinario < 10 mEq/l

Están producidas por pérdidas gástricas (vómitos o aspiraciones), por el empleo de diuréticos o por pérdidas renales. Por cada mEq de H^+ que se elimina, se retiene *(se gana)* 1 mEq de HCO_3^-.

La acidosis respiratoria crónica que se corrige rápidamente puede dar lugar a una alcalosis metabólica por persistencia del nivel alto de HCO_3^-: **alcalosis metabólica posthipercapnia**. Puede corregirse con la administración de suero salino y cloruro potásico.

Alcalosis resistentes al cloro: Cl^- urinario > 20 mEq/l

Se atribuyen a causas endocrinas, como el exceso de mineralcorticoides, el empleo de diuréticos, el déficit importante de potasio o el síndrome de Bartter. No se puede corregir con la administración de suero salino.

Al igual que en los trastornos anteriores, hay que valorar la compensación en busca de otros procesos, teniendo en cuenta que el límite de la compensación de la $PaCO_2$ está en torno a 60-65 mmHg, y que la $PaCO_2$ aumenta 0,75 mmHg por cada mmol/l que se eleva la concentración de HCO_3^-.

TRASTORNOS MIXTOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

Son procesos en los que hay más de una anomalía primaria. Son más difíciles de diagnosticar pues algunos parámetros pueden haberse normalizado. El conocimiento de los límites de la compensación y el cálculo del *anion gap* pueden

booksmedicos.org

resultar de utilidad. A continuación se enuncian algunos ejemplos.

Doble trastorno con acidosis en ambos compartimentos

Un paciente en situación de *shock* cardiogénico (acidosis láctica) con edema agudo de pulmón grave puede presentar una acidosis respiratoria aguda, por la insuficiencia respiratoria a punto de claudicar. Se trata de un caso de **acidosis mixta (acidosis metabólica + acidosis respiratoria)**, grave, con imposibilidad de compensación por el fracaso ventilatorio.

Doble trastorno de ambos sentidos (acidosis y alcalosis) en los dos compartimentos

Un individuo con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con hipercapnia (acidosis respiratoria crónica) y *cor pulmonale* con signos de insuficiencia cardíaca congestiva, en tratamiento diurético para disminuir el edema, puede presentar un nivel de bicarbonato más alto del esperado según los cálculos, debido a la alcalosis metabólica que produce el diurético. El pH podría normalizarse, pero de nuevo ambos compartimentos están alterados **(acidosis respiratoria + alcalosis metabólica)**.

Doble trastorno con alcalosis en ambos compartimentos

Una mujer gestante, con tendencia a la hiperventilación (alcalosis respiratoria) por efectos hormonales sobre los centros respiratorios, que sufre hiperemesis gravídica (alcalosis metabólica), presenta **alcalosis mixta**: **alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria**. También será difícil la compensación, puesto que ambos compartimentos están alterados.

Doble trastorno de ambos sentidos (acidosis y alcalosis) en el mismo compartimento

Un enfermo con cetoacidosis diabética (acidosis metabólica) (v. **cap. 66**) que vomita repetidamente gran cantidad de jugo gástrico (alcalosis metabólica) presenta los dos trastornos en el mismo compartimento: **acidosis metabólica + alcalosis metabólica**.

Triple trastorno con afectación de ambos compartimentos

El cuadro se complica cuando coexisten tres trastornos, como en el caso de un paciente en *shock* séptico **(acidosis metabólica con *anion gap* elevado)**, con una fístula digestiva por la que pierde bicarbonato **(acidosis metabólica con *anion gap* normal)** y vómitos o un débito importante por la sonda nasogástrica **(alcalosis metabólica)**.

Como se mencionó previamente, la relación entre la variación del *anion gap* y la del bicarbonato debe ser próxima a 1, y este cociente puede servir para detectar otros procesos metabólicos asociados a la acidosis metabólica con *anion gap* elevado. Según esto:

- **Δ *anion gap*/Δ [HCO_3^-] < 0,3:** acidosis metabólica con *anion gap* normal.
- **Δ *anion gap*/Δ [HCO_3^-] = 0,8-1,2:** acidosis metabólica con *anion gap* aumentado.
- **Δ *anion gap*/Δ [HCO_3^-] = 0,3-0,7:** acidosis metabólica con *anion gap* normal, asociada a acidosis metabólica con *anion gap* aumentado. El paciente presenta dos procesos que retienen hidrogeniones, tanto con consumo como con pérdidas de bicarbonato.
- **Δ *anion gap*/Δ [HCO_3^-] > 1,2 (o 1,6 según otros autores):** sugiere la presencia simultánea de alcalosis metabólica y acidosis metabólica con *anion gap* aumentado; existiría un proceso que retiene los hidrogeniones (acidosis) y a la vez otro que los elimina (alcalosis).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El mejor tratamiento de estos procesos es el etiológico. Se debe intentar caracterizar bien el cuadro para solucionar, si es posible, el problema en su origen. En muchos casos leves no es preciso aplicar ningún tratamiento, y hay que tener en cuenta que algunas medidas terapéuticas pueden ser contraproducentes y alterar aun más el equilibrio ácido-básico, por ejemplo, bloqueando el intento de compensación.

booksmedicos.org

El pH óptimo de la sangre oscila en un rango muy estrecho: 7,35-7,45. Cuando un proceso metabólico o respiratorio promueve la retención de hidrogeniones (acidosis metabólica o respiratoria, respectivamente) o, por el contrario, facilita su eliminación (alcalosis metabólica o respiratoria, respectivamente), el pH puede desviarse y situarse por debajo o por encima de ese rango, provocando acidemia (pH < 7,35) o alcalemia (pH > 7,45), igualmente de origen metabólico o respiratorio según el lugar donde se inicia el problema. La respuesta de signo contrario puede producirse de modo inmediato (sistemas tampón), rápido (compensación respiratoria) o más lento (compensación metabólica a partir del riñón), debiendo generar justamente lo opuesto en el otro compartimento.

En relación con la compensación de estos trastornos hay que destacar que *sólo los procesos respiratorios crónicos pueden llegar a normalizar el pH* (el riñón se encarga de ello). En algunos casos extremos de acidosis respiratoria crónica, el pH puede, incluso, sobrepasar el valor de 7,40.

El tratamiento específico de los trastornos del equilibrio ácido-básico se detalla en el **capítulo 35**.

PUNTOS CLAVE

- Recuerda: la acidosis es un proceso que promueve la acumulación de ácidos (hidrogeniones), y la alcalosis el que, al contrario, produce la eliminación de ácidos. Estos términos, en sentido estricto, no hacen referencia al pH.
- Los trastornos del equilibrio ácido-básico son frecuentes y suelen ser mixtos. Los simples se diagnostican con facilidad, pero los complejos pueden pasar inadvertidos.
- Se dispone de herramientas diagnósticas muy sencillas, pero tienes que utilizarlas bien y siempre conociendo el contexto clínico del paciente, partiendo de la anamnesis y la exploración física.
- Junto a la gasometría, solicita un análisis de electrólitos de modo que puedas calcular el *anion gap* y aprovechar toda la información que aporta.
- Ten presente que si se dice que un trastorno está compensado, significa que se ha conseguido normalizar el pH. Si no es así, sólo puedes afirmar que la compensación está en marcha.
- Para evaluar los resultados debes considerar el alcance de la compensación que, en parte, depende de la duración del proceso (agudo o crónico). De este modo, puedes detectar otros trastornos asociados.
- Los procesos que pueden lograr la compensación completa (con pH normal) son los respiratorios (acidosis y alcalosis respiratoria crónica), en los que interviene de una manera meticulosa y muy eficaz el riñón.
- Por consiguiente, no esperes la normalización del pH en las alteraciones metabólicas (compensación incompleta). Si te encuentras un pH normal en un trastorno metabólico, piensa que hay otro proceso asociado (los trastornos son complejos) y búscalo, pues podrás tratarlo de una manera completa.
- Ten claro que más que insistir en la mera corrección de la alteración del pH, debes buscar y tratar la causa.

LECTURAS RECOMENDADAS

DuBose TD. Acidosis and alkalosis. En: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JR, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J, eds. Harrison's principles of internal medicine, 19ª ed. New York: McGraw Hill Education, 2015; p. 315-24.

Haber RJ. A practical approach to acid-base disorders. West J Med 1991; 155: 146-51.

Patiño Restrepo JF, Celis Rodríguez E, Díaz Cortés JC. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda, 8ª ed. Bogotá: Editorial Médica Panamericana, 2015.

Rose BD, Post TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base, 15ª ed. Madrid: Marbán Libros, 2002; p. 299-371; 535-50.

Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. N Engl J Med 2014; 371: 1821-31.

Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin RK. Manejo clínico de los gases sanguíneos, 5ª ed. México DF: Editorial Médica Panamericana, 1996.

booksmedicos.org

¿Cómo interpretar la espirometría?

23

M. de la Vega Benito González

Revisor: F. Rodríguez de Castro

OBJETIVOS

- Conocer el procedimiento de la espirometría y las maniobras que debe realizar el paciente.
- Revisar el patrón espirométrico característico de las enfermedades respiratorias más representativas.
- Saber interpretar los resultados para realizar un diagnóstico adecuado.

INTRODUCCIÓN

La espirometría es una prueba fundamental en la valoración de la función pulmonar. Se utiliza principalmente para el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de los pacientes con enfermedades respiratorias. Además, permite evaluar el impacto sobre la función pulmonar de enfermedades de otros órganos o sistemas.

La espirometría puede ser simple o forzada:

- En la **espirometría simple** se pide al individuo que respire a través de un tubo como lo hace habitualmente. Ofrece información de los volúmenes pulmonares estáticos, con excepción del volumen residual.
- En la **espirometría forzada** se solicita al paciente que realice una inspiración máxima y exhale a la mayor velocidad posible. Se obtienen, por lo tanto, volúmenes dinámicos. Es la espirometría que se realiza habitualmente en la práctica clínica.

PARÁMETROS ESPIROMÉTRICOS

Los parámetros de las pruebas de función respiratoria presentan una gran variabilidad entre individuos y dependen del grupo étnico, el sexo, la edad y las características antropométricas del paciente. La interpretación de los resultados se basa en la comparación de los valores obtenidos por el paciente con los que teóricamente le corresponderían a un individuo sano de las mismas características antropométricas. Estos valores de referencia se obtienen a partir de ecuaciones de predicción. Las cifras que se ofrecen a continuación corresponden a un varón de raza blanca, de mediana edad, con una talla media y un peso medio de 70 kg. De este modo se intenta ofrecer un dato global en mililitros (ml) en lugar de hablar de ml/kg. Por ejemplo, el volumen corriente sería 6-7 ml/kg, que equivale a aproximadamente 500 ml del denominado individuo de referencia.

Volúmenes pulmonares estáticos

Indican la cantidad de aire contenido en los pulmones según las posiciones de la caja torácica:

- El **volumen corriente** (VT, del inglés *tidal volume*) es la cantidad de aire que se moviliza (es decir, que entra y sale de los pulmones)

booksmedicos.org

en una respiración normal. Equivale aproximadamente a unos 500 ml en el individuo tomado como referencia.
- El **volumen de reserva inspiratorio** (VRI) se define como el volumen de aire que puede ser inhalado después de una inspiración normal, es decir, tras el VT. Supone unos 3.000 ml.
- El **volumen de reserva espiratorio** (VRE) es la cantidad de aire que puede ser exhalado tras una respiración normal, es decir, una vez expulsado el VT. Corresponde aproximadamente a unos 1.200 ml.
- El **volumen residual** (VR) es el volumen de aire que permanece en los pulmones tras una espiración máxima. No se puede medir con una espirometría. Supone unos 1.200 ml.

Capacidades pulmonares

Se calculan a partir de la suma de dos o más volúmenes pulmonares estáticos:

- La **capacidad pulmonar total** (CPT) es el volumen de aire contenido en los pulmones totalmente distendidos, es decir, tras realizar una inspiración máxima. Corresponde a la suma de los cuatro volúmenes pulmonares estáticos (CPT = VRI + VT + VRE + VR). Para un individuo de las características descritas se estima en unos 5.900 ml.
- La **capacidad vital** (CV) es el volumen máximo de aire exhalado en una maniobra espiratoria no forzada iniciada tras realizar una inspiración máxima (CV = VRI + VT + VRE). En realidad, se refiere al máximo volumen de aire que se puede movilizar con los movimientos respiratorios. Es equivalente a la CPT menos el VR (CV = CPT – VR). Puede suponer unos 4.600 ml en el individuo medio.
- La **capacidad inspiratoria** (CI) es la cantidad de aire introducido en los pulmones con una maniobra de inspiración máxima llevada a cabo al final de la espiración corriente. Se corresponde a la suma del VT y el VRI (CI = VRI + VT). Equivale a unos 3.500 ml.
- La **capacidad residual funcional** (CRF) es el volumen de aire que permanece en los pulmones tras una espiración normal e incluye, por consiguiente, el VRE y el VR (CRF = VRE + VR). Suponen unos 2.300 ml.

Para conocer el VR y, por lo tanto, la CPT y la CRF, es necesario realizar una **pletismografía**, técnica que estudia el aparato respiratorio en un sistema cerrado aplicando la ley de Boyle-Mariotte. De forma simple puede decirse que consiste en llevar a cabo una espirometría dentro de una cabina herméticamente aislada, en la que se miden las presiones exteriores a la persona y se deduce el volumen pulmonar residual.

Los conceptos mencionados quedan ilustrados en la **figura 23-1**.

Volúmenes y flujos pulmonares dinámicos

En la espirometría forzada se introduce un condicionante temporal, es decir, se pide al individuo que efectúe los movimientos respiratorios en el menor tiempo posible. Estos parámetros pueden representarse mediante las curvas de flujo-volumen y las de volumen-tiempo, siendo un flujo el volumen de aire que pasa por un punto determinado en la unidad de tiempo.

- La **capacidad vital forzada** (CVF) representa el volumen máximo de aire exhalado en una maniobra espiratoria de esfuerzo máximo, iniciada tras una maniobra de inspiración total. Su valor es siempre algo menor que el de la CV, especialmente en presencia de enfermedades obstructivas de las vías aéreas. *La CVF se considera normal cuando es superior al 80 % del valor de referencia,* obtenido a partir de unas ecuaciones de predicción.
- El **volumen espiratorio forzado en el primer segundo** (FEV_1) corresponde al volumen máximo de aire espirado en el primer segundo de la maniobra de CVF. El cociente FEV_1/CVF pone de manifiesto la relación entre ambos parámetros. Es un dato clave en la diferenciación entre un patrón obstructivo y uno restrictivo. No debe confundirse con el índice de Tiffeneau, descrito a continuación.
- El **índice de Tiffeneau** es el porcentaje de la CV que es exhalado en el primer segundo: índice de Tiffeneau = FEV_1/CV.

booksmedicos.org

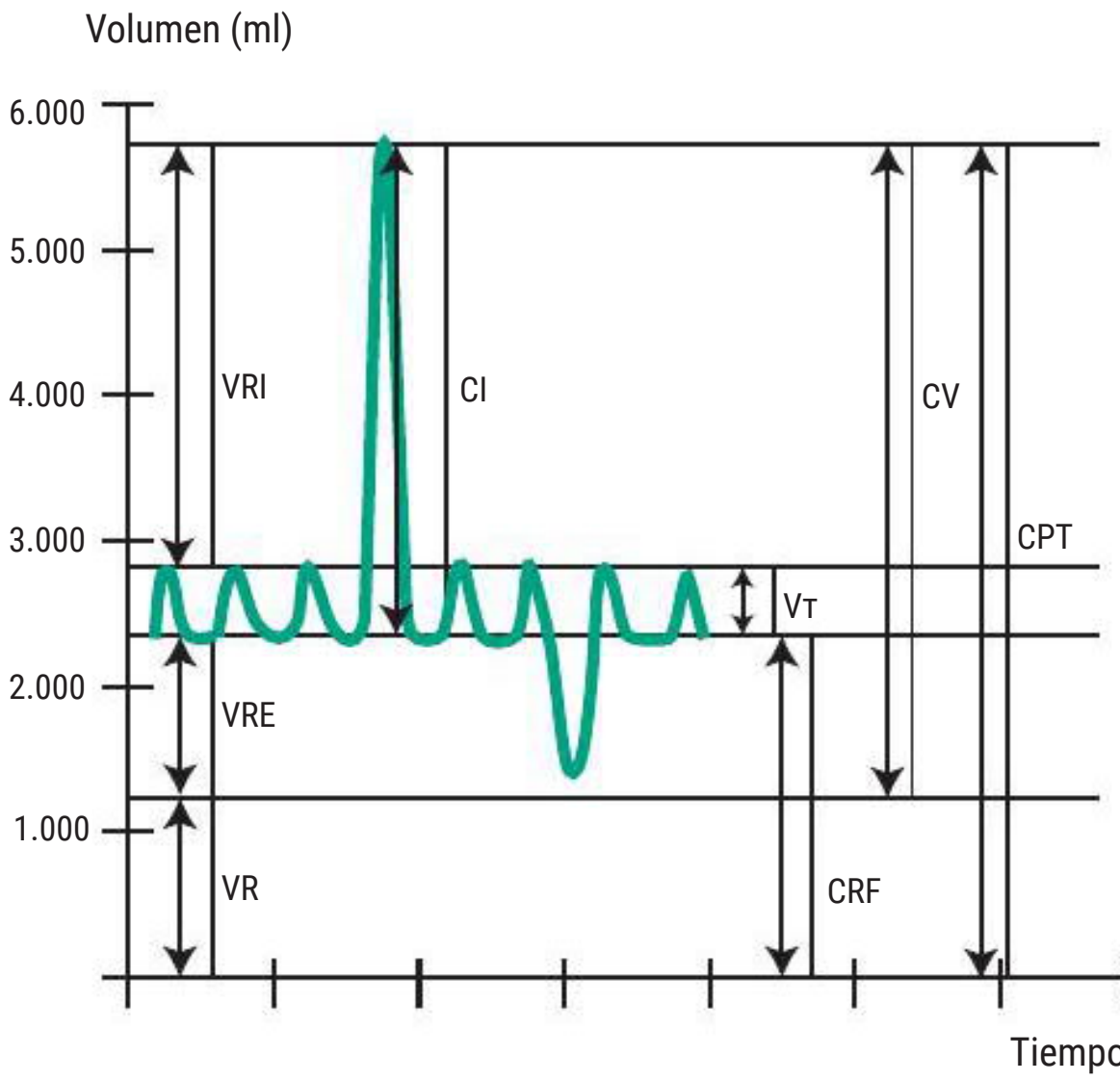


Figura 23-1. Parámetros espirométricos. CI: capacidad inspiratoria; CPT: capacidad pulmonar total; CRF: capacidad residual funcional; CV: capacidad vital; VR: volumen residual; VRE: volumen de reserva espiratorio; VRI: volumen de reserva inspiratorio; V_T: volumen corriente.

- El **flujo espiratorio forzado medio o mesoespiratorio** ($FEF_{25-75\ \%}$) corresponde a la relación entre el volumen espirado en la zona central de la maniobra de espiración forzada (medido entre el 25 y el 75 % de ella) y el tiempo que el paciente tarda en expulsarlo.
- El **flujo inspiratorio forzado medio o mesoinspiratorio** ($FIF_{25-75\ \%}$) es la relación entre el volumen inhalado en el 25-75 % de la maniobra de inspiración forzada y el tiempo que emplea el individuo en inspirarlo. Tanto este parámetro como el anterior proporcionan información sobre el estado de las vías respiratorias de pequeño calibre.
- El **flujo espiratorio máximo o pico** (PEF) es la velocidad máxima conseguida durante la maniobra de espiración forzada. Se expresa en litros por segundo. Es un dato útil en el seguimiento del paciente asmático.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La espirometría siempre debe realizarse en individuos estables y colaboradores para obtener información de mayor fiabilidad.

Indicaciones

- Diagnóstico de determinadas enfermedades respiratorias o del estado de salud del individuo. La espirometría ayuda a evaluar síntomas y signos respiratorios y a valorar el efecto de la enfermedad sobre la función respiratoria. Es útil también en el cribado de los pacientes con riesgo de padecer una enfermedad pulmonar. Constituye una prueba fundamental en la evaluación del riesgo quirúrgico, especialmente de procedimientos torácicos o abdominales altos. Aporta información sobre el estado de salud de una persona antes de iniciar una actividad física intensa.
- Valoración y monitorización de los efectos del tratamiento o de sustancias potencialmente tóxicas sobre la función respiratoria del paciente.
- Estimación del pronóstico de las enfermedades que afectan a la función respiratoria. La espirometría permite la evaluación del deterioro que provoca una enfermedad determinada en la capacidad respiratoria de una persona, facilitando la programación de las

booksmedicos.org

pautas de rehabilitación más adecuadas y ajustadas individualmente. Además, sirve para establecer criterios a la hora de calcular las prestaciones económicas cuando la limitación funcional respiratoria impide desarrollar parcial o totalmente las actividades laborales previas.

- Apoyo en la realización de estudios epidemiológicos para conocer la incidencia y prevalencia de las enfermedades respiratorias en las diferentes poblaciones y así llevar a cabo una mejor distribución de los recursos sanitarios.
- Investigación clínica de las enfermedades respiratorias para mejorar su diagnóstico, tratamiento y prevención.

Contraindicaciones

Contraindicaciones relativas

Son contraindicaciones relativas el antecedente reciente de cirugía abdominal, torácica, cerebral, ocular u otorrinolaringológica, la presencia de diarrea, vómitos o náuseas, crisis hipertensiva y problemas bucodentales o faciales que impidan la colocación de la boquilla. En niños menores de 5 o 6 años y en pacientes con demencia cabe esperar una baja colaboración al realizar la prueba.

Contraindicaciones absolutas

En general, se consideran contraindicaciones absolutas aquellas situaciones en las que el paciente se encuentra en estado crítico o inestable, como: antecedente reciente de neumotórax o de infarto agudo de miocardio, angina inestable, hemoptisis, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria aguda o descompensada, infecciones respiratorias activas, tromboembolia pulmonar hasta alcanzar la anticoagulación adecuada, aneurisma de la aorta torácica mayor de 6 cm, hipertensión intracraneal y desprendimiento agudo de retina.

LECTURA SISTEMATIZADA: LA ESPIROMETRÍA PASO A PASO

De forma análoga al análisis del electrocardiograma (v. **cap. 12**), para la correcta interpretación de la espirometría debe llevarse a cabo una lectura ordenada de los parámetros. Un ejemplo es el siguiente **(fig. 23-2)**:

1. Asegurar la *validez de la curva*.
2. Lograr una *curva reproducible*.
3. Analizar la *relación FEV_1/CVF*.
4. Interpretar el valor de la *CVF*.
5. Valorar el *grado de obstrucción de la vía aérea*.

Antes de comenzar, hay que asegurarse de que el paciente ha entendido las instrucciones **(anexo 23-1)**. Mostrar una videograbación explicativa puede ayudar a su comprensión.

Paso 1. ¿Cómo es la curva? ¿Se acepta como válida?

Partiendo de una inspiración máxima, se debe comprobar que la espiración se inicia rápidamente y es una maniobra continua y sin artefactos, sin que haya fugas de aire por la boquilla del aparato. El inicio tiene que ser con un volumen extrapolado < 5 % de la CVF (aproximadamente 150 ml) y el tiempo empleado en alcanzar el PEF debe ser inferior a 120 ms. La duración de la espiración forzada debe ser ≥ 6 segundos.

La curva de volumen-tiempo ha de tener una meseta al final de la espiración (con cambios de volumen inferiores a 0,025 l durante al menos 1 segundo), sin artefactos y sin retraso en el inicio o finalización prematura.

Se recomienda no realizar la espirometría si no se cumplen las condiciones descritas.

Paso 2. Reproducibilidad de la curva

Se realizan varias maniobras hasta obtener tres curvas *aprobadas*. Generalmente, una curva se considera aceptable si la diferencia entre los dos mejores valores de la CVF o del FEV_1 es menor de 150 ml. El número máximo de maniobras en caso de no reproducibilidad es de ocho.

Paso 3. Analizar la relación FEV_1/CVF

Un valor de la relación FEV_1/CVF < 70 respecto al valor esperado sugiere la existencia de un

booksmedicos.org

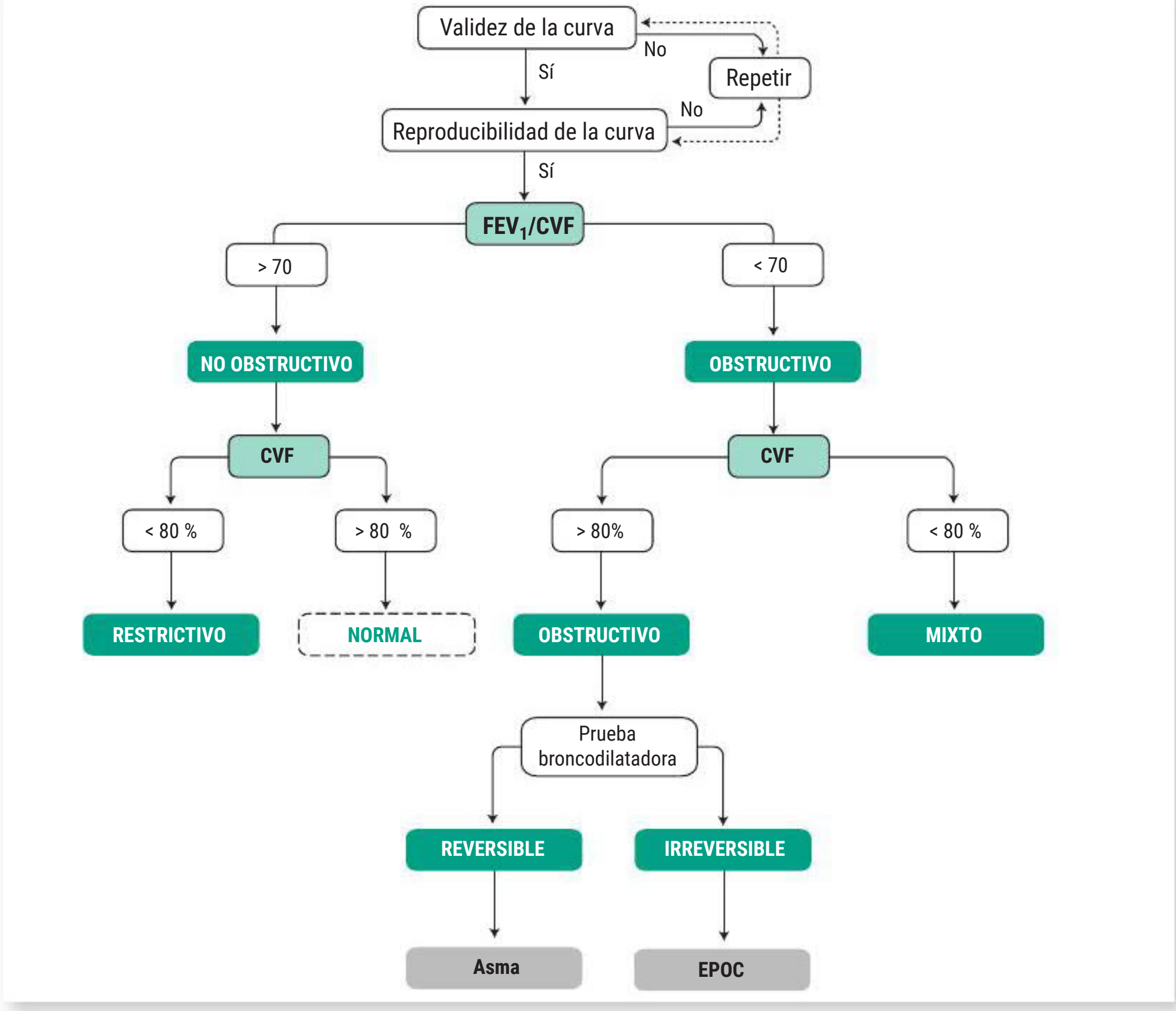


Figura 23-2. Lectura sistematizada de la espirometría. CVF: capacidad vital forzada; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

patrón obstructivo. Una cifra > 70 apoya el diagnóstico de un *patrón no obstructivo*.

Paso 4. Interpretar el valor de la CVF

En un patrón obstructivo, si la CVF es > 80 % del valor esperado, el patrón será *obstructivo puro*. Sin embargo, si es menor del 80 % indica que se trata de un patrón mixto.

Paso 5. Grado de obstrucción de la vía aérea

El valor del FEV_1 es un dato relevante para analizar los grados de obstrucción, como se refleja en la **tabla 23-1**. Es también un parámetro clave en la estadificación de la gravedad del paciente con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (v. **anexo 21-1**).

Tabla 23-1. Grados de obstrucción según el valor del FEV_1

FEV_1	Grado de obstrucción
⩾ 80 % del valor de referencia	Sin obstrucción
65-80 % del valor de referencia	Leve
45-65 % del valor de referencia	Moderada
30-45 % del valor de referencia	Grave
< 30 % del valor de referencia	Muy grave

FEV_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

booksmedicos.org

Prueba broncodilatadora

Ante un patrón obstructivo puro (CVF > 80 %), debe realizarse una prueba broncodilatadora con salbutamol o terbutalina (β_2-adrenérgicos de corta acción) para comprobar la reversibilidad de la obstrucción de las vías respiratorias. *La obstrucción se considera reversible ante un aumento del FEV_1 o de la CVF ≥ 12 %.*

PATRONES ESPIROMÉTRICOS

Patrón normal

Los valores de la CVF y el FEV_1 son superiores al 80 % del valor teórico para el paciente. Además, la relación FEV_1/CVF es > 70.

Patrón obstructivo

Se presenta con una CVF normal, pero con un FEV_1 disminuido (es decir, < 80 % del valor teórico). Como consecuencia, la relación FEV_1/CVF es < 70 **(fig. 23-3 A)**.

Las obstrucciones de la vía aérea superior producen alteraciones del PEF. Una relación FEV_1/PEF > 8 indica la presencia de una estenosis de las vías aéreas superiores.

La aparición de una meseta en el FIF (con meseta en el FEF o sin ella) sugiere una obstrucción variable de la vía aérea superior **extratorácica**, como sucede en la parálisis de las cuerdas vocales. Por el contrario, una meseta en la espiración sin afectación inspiratoria es indicativa de una obstrucción variable **intratorácica** (p. ej., tumores, traqueomalacia, etc.). Si la meseta aparece tanto en el FEF como en el FIF, indica la presencia de una **estenosis fija** de la vía aérea superior, como la secundaria a algunas neoplasias traqueales o la estenosis traqueal postintubación.

Como ya se ha mencionado, ante un patrón obstructivo puro, debe llevarse a cabo una prueba broncodilatadora. *El asma es una enfermedad obstructiva reversible, mientras que la EPOC es de forma característica irreversible.*

Patrón restrictivo

La CVF y el FEV_1 se encuentran reducidos, es decir, son < 80 % del valor teórico previsto. Por el contrario, la relación FEV_1/CVF es normal **(fig. 23-3 B)**.

Entre las enfermedades que cursan con un patrón restrictivo, hay que distinguir las parenquimatosas y las extraparenquimatosas. Para ello, se consideran los valores del VR y de las **presiones espiratoria e inspiratoria máximas** (PEM y PIM), que analizan la fuerza muscular que es necesario realizar para conseguir una espiración o una inspiración forzadas.

Las enfermedades **extraparenquimatosas con afectación de la inspiración y de la espiración** presentan un VR aumentado y la PEM y la PIM normales o descendidas.

El VR disminuido puede encontrarse en dos situaciones. Por un lado, en enfermedades **extraparenquimatosas inspiratorias** (en las que la PIM está descendida y la PEM es normal) y en las **parenquimatosas** (en las que la PEM y la PIM son normales).

Patrón mixto

Los valores de CVF, FEV_1 y la relación FEV_1/CVF están disminuidos. Las curvas de volumen-tiempo y de flujo-volumen de este patrón se representan en la **figura 23-3 C**.

En la **tabla 23-2** se resumen los diferentes patrones espirométricos con sus alteraciones características.

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS

- Las **principales enfermedades con patrón obstructivo** son el asma, la EPOC, las bronquiectasias, la fibrosis quística y la bronquiolitis.
- Algunos ejemplos de **enfermedades restrictivas extraparenquimatosas** con afectación de la inspiración y la espiración son la espondilitis anquilosante, la miastenia grave, la esclerosis lateral amiotrófica y el síndrome de Guillain-Barré.
- Algunas **afecciones restrictivas extraparenquimatosas** inspiratorias son la cifoescoliosis, la obesidad y la parálisis diafragmática.
- El **patrón restrictivo parenquimatoso** es característico de la sarcoidosis, las neumoconiosis o las enfermedades intersticiales.

booksmedicos.org

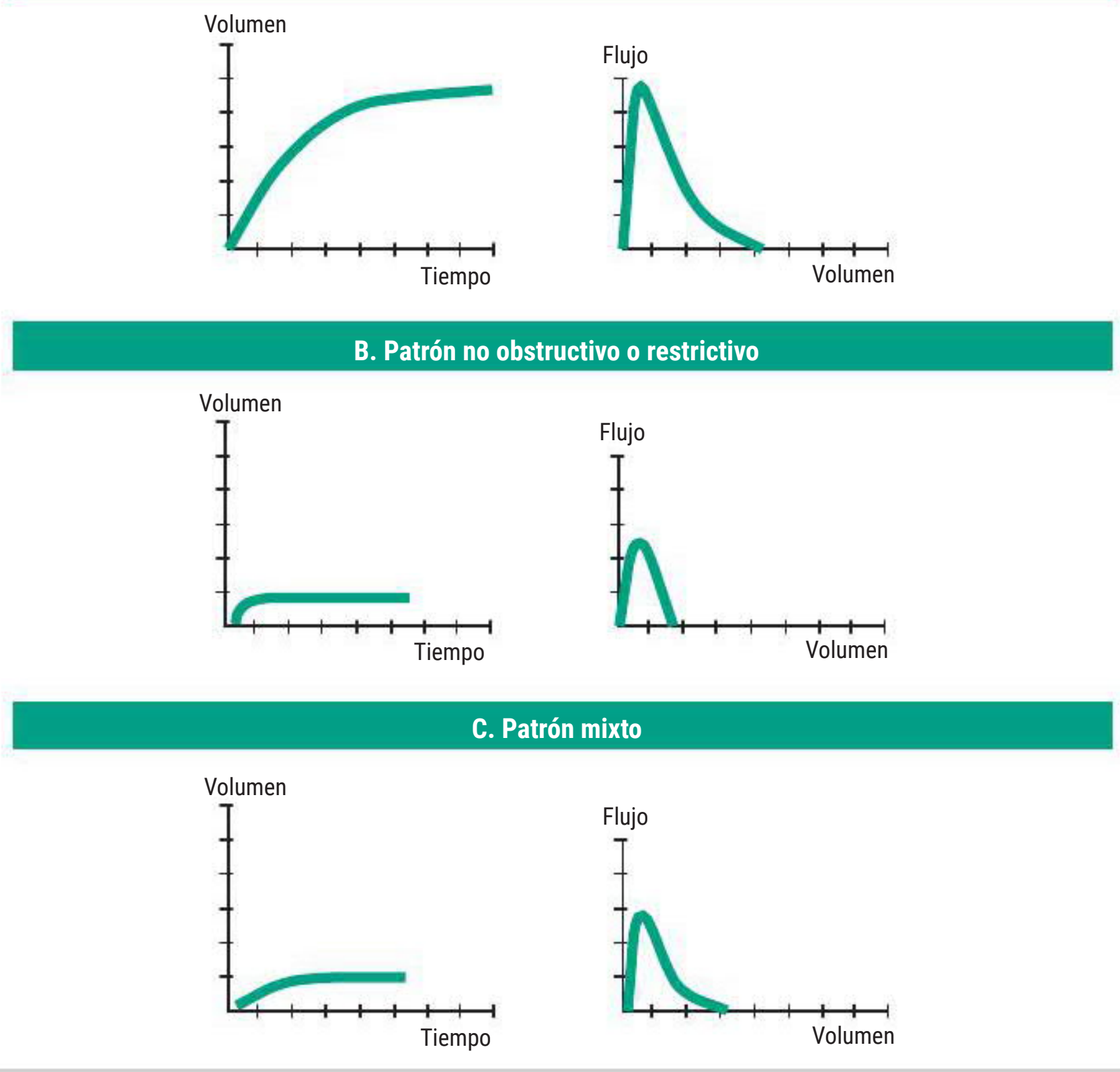


Figura 23-3. Patrones espirométricos. **A)** Patrón obstructivo. En la curva de volumen-tiempo, la amplitud es mayor debido al aumento del volumen residual (VR), y la pendiente es menor por el descenso del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1). La curva de flujo-volumen es cóncava y su inclinación es vertical, ya que la alteración es debida a la disminución del FEV_1. **B)** Patrón restrictivo. En la curva de volumen-tiempo, la amplitud es menor por la disminución de la capacidad pulmonar total (CPT), y la pendiente es mayor por el mantenimiento del FEV_1. La curva de flujo-volumen es convexa, ya que la disfunción tiene su origen en la reducción de la capacidad vital forzada (CVF). **C)** Patrón mixto. En la curva de volumen-tiempo, la amplitud es menor, y la pendiente, menos pronunciada. La curva de flujo-volumen es convexa, pero con una pendiente menos vertical que la del patrón restrictivo.

Tabla 23-2. Patrones espirométricos

Patrón	FEF_1	CVF	FEV_1/CVF	VR	CPT	PIM	PEM
Obstructivo	↓	N	↓	↑	N	N	N
Restrictivo extraparenquimatoso inspiratorio y espiratorio	↓	↓	N	↑	↓	N/↓	N/↓
Restrictivo extraparenquimatoso inspiratorio	↓	↓	N	↓	↓	↓	N
Restrictivo parenquimatoso	↓	↓	N	↓	↓	N	N
Mixto	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓

CPT: capacidad pulmonar total; CVF: capacidad vital forzada; FEV_1: volumen espirado forzado en el primer segundo; N: normal; PEM: presión espiratoria máxima; PIM: presión inspiratoria máxima; VR: volumen residual.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- La espirometría valora si el proceso respiratorio tiene un patrón funcional obstructivo o restrictivo, te ayuda a establecer la gravedad del proceso y resulta útil para valorar la evolución del paciente.
- En los trastornos obstructivos (FEV_1/CVF < 70 y CVF > 80 %), la prueba broncodilatadora puede ayudarte a diferenciar entre el asma y la EPOC.
- Si bien las técnicas de imagen y endoscópicas son en la actualidad las más indicadas para el estudio de la obstrucción de la vía aérea superior, si analizas bien los resultados y la forma de las curvas de la espirometría puedes diferenciar entre una obstrucción extratorácica y una intratorácica así como valorar si existe una estenosis fija.
- En las enfermedades restrictivas (FEV_1/CVF normal y CVF < 80 %), si consideras otras variables, como el VR y las presiones máximas (PIM y PEM), puedes clasificar el proceso como parenquimatoso o extraparenquimatoso.

LECTURAS RECOMENDADAS

García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB et al.; Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). Spirometry. Arch Bronconeumol 2013; 49: 388-401.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). GOLD spirometry guide. 2017. Disponible en: http://www.goldcopd.org/gold-spirometry-guide/

Harrison T. Principios de medicina interna, 19ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2015; p. 221-30.

Koegelenberg CF, Swart F, Irusen EM. Guideline for office spirometry in adults, 2012. S Afr Med J 2012; 103: 52-62.

Laso FJ. Introducción a la medicina clínica, 3ª ed. Barcelona: Elsevier, 2015; p. 149-83.

Miller MR, Hankinson J, Brusasco V et al. ATS/ERS task force. Standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005; 26: 319-38.

Rivero-Yeverino D. Espirometría: conceptos básicos. Rev Alerg Méx 2019; 66: 76-84.

Romero de Ávila Cabezón G, Gonzálvez Rey J, Rodríguez Estévez C, Timiraos Carrasco R, Molina Blanco MA, Galego Riádigos MI et al. Las 4 reglas de la espirometría. Cad Aten Primaria [Internet]. 2013; 20: 7-50. Disponible en: https://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/07/20-7-50-het.pdf

Sánchez-González M, Roca Torrent J, Burgos Rincón F, Agustí García-Navarro C, Molins López-Rodó L. Métodos diagnósticos. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Medicina interna. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 639-44.

booksmedicos.org

Disnea

24

J. A. López Baeza, R. Saus Cantos y G. Ferreira Padilla

OBJETIVOS

- Identificar datos que ayuden a caracterizar la disnea, de manera que pueda discernirse su origen.
- Destacar el papel de la valoración inicial en la detección de la disnea de carácter grave, a fin de posibilitar una actuación rápida.
- Conocer la utilidad y la indicación de las distintas pruebas complementarias.
- Exponer los diferentes sistemas de aporte de oxígeno con sus ventajas e inconvenientes.

INTRODUCCIÓN: PRIMERA VALORACIÓN

La disnea es la sensación subjetiva de falta de aire, que puede confirmarse a través de la inspección. Es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Es, asimismo, un síntoma con diversos orígenes, pudiendo ser una manifestación de un proceso banal, como una crisis de ansiedad, o tratarse de una manifestación de una entidad clínica potencialmente mortal, como el edema agudo de pulmón, por lo que precisa un diagnóstico precoz y una atención urgente.

Ante un paciente con disnea, hay que considerar en primer lugar los *datos que indican gravedad*, como:

- **Afectación del nivel de conciencia.** Una puntuación de la escala de coma de Glasgow v. **tabla 4-1**, **cap. 4**) inferior a 8 sugiere la necesidad de intubación para asegurar la permeabilidad de la vía aérea (v. **cap. 56**).
- **Trabajo respiratorio.** El enfermo probablemente es incapaz de hablar, presenta taquipnea con más de 25 respiraciones por minuto, utiliza la musculatura accesoria (tiraje intercostal o supraclavicular) y muestra una respiración paradójica abdominal o incluso es visible el aleteo nasal.
- **Signos de hipoperfusión periférica.** Puede haber cianosis, frialdad cutánea, sudoración profusa y desaturación de oxígeno (SpO_2 < 90 %).
- **Inestabilidad hemodinámica.** Es relativamente frecuente la hipertensión arterial. La hipotensión y la bradicardia son signos preocupantes. Al igual que las alteraciones de la presión arterial, las arritmias, tanto las rápidas como las lentas, deben ser corregidas enérgicamente en estos casos (v. **cap. 17**).
- **Otras manifestaciones asociadas, como sudoración profusa, hemoptisis** (v. **cap. 25**) **o dolor torácico** (v. **cap. 13**). Interesa descartar un infarto agudo de miocardio (IAM) como causa del cuadro. El paciente puede presentar dolor torácico en el momento de ser atendido o en las horas o los días previos. Si el estado general es malo, con bajo nivel

booksmedicos.org

de conciencia, quizá por los efectos de fármacos con acción sedante, puede no conocerse esa información, en cuyo caso interesa preguntar a algún familiar si el enfermo se ha quejado de algún síntoma.

El paciente con dificultad respiratoria plantea dos grandes retos al explorador: acertar el origen *más grave* de la disnea (respiratorio o cardíaco) y no demorar el inicio del tratamiento y que éste sea el adecuado según el origen de la disnea.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Si la situación lo permite, se continuará con la anamnesis indagando en las características de la disnea y la sintomatología acompañante. *Lo más importante es determinar el origen de la disnea.*

Enfermedad actual

Hay que conocer el curso evolutivo del cuadro. Se analizarán cuatro aspectos, que se describen a continuación.

La disnea como síntoma principal

- **¿Cuándo se inicia la dificultad respiratoria?** La disnea de origen infeccioso o cardíaco suele tener un comienzo reciente, en los días previos.
- **¿Cómo apareció la sintomatología: de forma súbita, progresiva o intermitente?** La disnea repentina sugiere neumotórax o tromboembolia pulmonar (TEP). Los episodios agudos o intermitentes pueden reflejar broncoespasmo, angina de pecho o también TEP. Es posible que los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica hayan experimentado un empeoramiento de su disnea habitual, coincidiendo, por ejemplo, con un proceso infeccioso o con el inicio de una fibrilación auricular.
- **¿En qué momentos aparece?** La disnea nocturna sugiere **asma bronquial**, pues durante el sueño disminuye el tono simpático y ello favorece el broncoespasmo; también es propia de la insuficiencia cardíaca, en la que la disnea estaría desencadenada por el decúbito supino, denominándose ortopnea (NYHA IV, **tabla 24-1**). El episodio de disnea aguda que suele aparecer por la noche, a las 2-4 horas de acostarse, que despierta al paciente y mejora al incorporarse y sentarse con las piernas colgando durante cierto tiempo se conoce como **disnea paroxística nocturna.** Hay otras situaciones en las que la posición del enfermo puede condicionar una mayor disnea, como es el caso del mixoma de aurícula izquierda o el síndrome hepatopulmonar, en los que se presenta en bipedestación (platipnea). También puede relacionarse con la actividad física, siendo la **disnea de esfuerzo** característica de la insuficiencia cardíaca, que puede clasificarse según diversas escalas; algunas de las más usadas se recogen en las **tablas 24-1** y **24-2**. En el caso de individuos que presentan dificultad respiratoria a diario, como los que padecen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o insuficiencia cardíaca mal controladas, se debe dejar constancia en la historia clínica de la modificación respecto a la disnea habitual.

¿Cómo se caracteriza la disnea según el origen?

La **disnea de causa cardíaca** (por congestión pulmonar) suele presentarse con una respiración rápida y superficial y con diaforesis profusa y es de instauración más acelerada. Ante la aparición de asma en un paciente de edad avanzada y sin antecedentes atópicos, hay que pensar en un origen cardíaco, sobre todo si el comienzo del cuadro es reciente.

La **disnea en la reagudización de la EPOC** (por obstrucción bronquial) se manifiesta con una respiración profunda, con menor taquipnea y espiración alargada. Es de instauración más lenta y progresiva.

La **neurosis de ansiedad** puede ser una causa de disnea, de forma característica matutina, que aparece sobre todo en reposo. Puede acompañarse de suspiros, temblores, dolor torácico y otros síntomas típicos de ansiedad. La exploración física y las pruebas complementarias son habitualmente normales.

Manifestaciones acompañantes

- **Tos, expectoración y fiebre:** son sugestivos de infección respiratoria. La tos en de-

booksmedicos.org

Tabla 24-1. Clasificación funcional de la disnea en el paciente con insuficiencia cardíaca según la *New York Heart Association*

Clase	Manifestaciones clínicas y limitación física	Definición
Clase I	Ausencia de síntomas[a] y de limitación física La persona puede desarrollar actividades habituales sin limitación física alguna incluso si conllevan un esfuerzo moderado, como subir varios pisos de escaleras, correr, jugar al tenis o superar una prueba de esfuerzo	Disfunción ventricular izquierda asintomática
Clase II	Asintomático en reposo Aparición de síntomas[a] tras realizar una actividad física que conlleva un esfuerzo superior al habitual (esfuerzo moderado) El paciente experimenta una ligera limitación física, por ejemplo, al practicar deporte	Insuficiencia cardíaca leve
Clase III: A y B	Asintomático en reposo Aparición de síntomas[a] con una actividad física inferior a la habitual (esfuerzo ligero-moderado), por ejemplo, vestirse, ducharse, caminar a un paso considerado normal para su edad[b] • *Clase IIIA:* puede caminar > 200 m en terreno llano • *Clase IIIB:* deambula < 200 m en terreno llano	Insuficiencia cardíaca moderada
Clase IV	Aparición de síntomas[a] incluso en reposo, entre ellos ortopnea Incapacidad para realizar cualquier actividad física, por mínima que sea, que empeora las manifestaciones clínicas ya presentes en reposo; el paciente suele estar encamado o sentado y evita cualquier tipo de ejercicio	Insuficiencia cardíaca grave

[a] Síntomas: disnea, palpitaciones, dolor torácico, cansancio.
[b] Se considera un paso o velocidad normal cuando el paciente camina y es capaz de mantener simultáneamente una conversación con el acompañante sin presentar disnea.

cúbito tiene un significado parecido a la ortopnea.

- **Ruidos respiratorios:** puede haber estridor (ruido inspiratorio) por obstrucción de la vía aérea superior. El enfermo puede relatar que percibe las sibilancias en los casos de bronquitis aguda o crisis asmática.
- **Dolor torácico** (v. **cap. 13**)**:** puede haber dolor de tipo pleurítico en un proceso neumónico, en un neumotórax o una TEP y dolor opresivo en los cuadros de broncoconstricción o en la isquemia miocárdica.
- **Sensación de nerviosismo o palpitaciones** (v. **cap. 17**)**:** estos síntomas deben valorarse cuidadosamente, puesto que pueden ser la manifestación de una arritmia (p. ej., una fibrilación auricular rápida) o tratarse de una crisis de ansiedad que no entraña gravedad alguna.
- **Disminución del volumen urinario:** asociada a aparición o aumento de la nicturia habitual. Es una manifestación de la insuficiencia cardíaca, que puede acompañarse de edema periférico y, en ocasiones, aumento del perímetro abdominal con ascitis o sin ella.
- **Hemoptisis** (v. **cap. 25**)**:** las causas más frecuentes son las bronquiectasias, la bronquitis crónica, las neoplasias y la tuberculosis. La hemoptisis también puede ser de causa

Tabla 24-2. Clasificación de la disnea del *Medical Research Council* modificada

Clase	Situación clínica
0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicios intensos
1	Disnea al caminar deprisa en terreno llano o al subir una pendiente poco pronunciada
2	Disnea que provoca incapacidad de mantener el ritmo de otras personas de la misma edad o necesidad de descansar caminando en terreno llano
3	Disnea que obliga a interrumpir la marcha en terreno llano a los 100 m o tras pocos minutos

booksmedicos.org

cardíaca por una estenosis de la válvula mitral.

- **Síndrome anémico** (v. **cap. 38**) **y síndrome constitucional:** hay que interrogar acerca de los posibles orígenes de la anemia (melena, polimenorrea, etc.) e indagar si existen otras manifestaciones sugestivas de un cuadro constitucional.
- **Síntomas de trombosis venosa profunda y/o presencia de factores favorecedores de TEP** (v. **cap. 19**)**:**
  - *Riesgo bajo:* embarazo, inmovilidad superior a 3 días u obesidad.
  - *Riesgo intermedio:* enfermedad oncológica, transfusiones sanguíneas o ingesta de anticonceptivos orales.
  - *Riesgo elevado:* fractura del miembro inferior, cirugía de remplazo de cadera/rodilla o IAM reciente.
- **Vasculitis o disfunción neuromuscular:** en algunos casos debe indagarse acerca de la presencia de síntomas compatibles con estos procesos.

Aunque lo habitual es que el paciente refiera otro síntomas además de la dificultad respiratoria, la **disnea aislada** de presentación súbita debe hacer pensar en un neumotórax o en una TEP.

Cambios recientes en la toma de medicación

Cuando se detecta un empeoramiento de la disnea en un individuo, sobre todo con una enfermedad crónica conocida, como la EPOC o la insuficiencia cardíaca, debe comprobarse la adherencia terapéutica, dado que el descuido o abandono de los inhaladores habituales o los diuréticos, el aumento de la ingesta de líquidos o el inicio de un nuevo tratamiento con fármacos cardiodepresores o ciertos antiinflamatorios pueden explicar el agravamiento de la disnea.

No debe desestimarse la disnea secundaria a fármacos, como la producida por el uso de ticagrelor (v. **caps. 14** y **41**), cuya descripción por parte del paciente recuerda a la dificultad respiratoria que surge durante un ataque de pánico.

Antecedentes médicos

Se recogerán los datos relativos a factores de riesgo cardiovascular (v. **cap. 11**), antecedentes de cardiopatía isquémica, valvulopatías (p. ej., estenosis mitral, estenosis aórtica grave o insuficiencia aórtica grave), arritmias, broncopatía crónica o síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

Se indagará sobre la presencia de antecedentes de neoplasia por la posibilidad de aparición de metástasis pulmonares o pleurales que condicionen la disnea, o de un traumatismo reciente e importante con fracturas óseas que expliquen el desarrollo de una **embolia grasa**.

Antecedentes hereditarios y familiares

En los niños reviste especial interés conocer si hay antecedentes familiares de asma.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ya se ha señalado que la exploración física –la inspección– comienza en el momento en que el paciente entra en contacto con el personal sanitario, y éste valora todos los aspectos que sugieran una situación de emergencia.

Determinados fenotipos son más característicos de ciertas entidades; por ejemplo, el neumotórax espontáneo es típico de una persona joven, alta y delgada, mientras que la TEP se asocia más a personas obesas y con otros factores de riesgo predisponentes de estados protrombóticos (v. **cap. 19**).

Además de la detección de signos y alteraciones propias de otros procesos que pueden estar implicados, como las enfermedades neuromusculares o las autoinmunes, es conveniente destacar los siguientes aspectos en el examen físico:

- **Vía aérea y tórax.** Se valorará la posición de la tráquea, la permeabilidad de la vía aérea, la simetría de los movimientos torácicos, la percusión y la auscultación pulmonar.
  - *Sibilancias, roncus, crepitantes húmedos, prolongación de la espiración o la hipofonesis generalizada:* sugieren un trastorno de las vías respiratorias. La hipofonesis bilateral puede deberse también a otras

booksmedicos.org

causas de hipoventilación, como la sobredosis de opiáceos o el coma.
– *Hipofonesis unilateral:* puede estar causada por un derrame pleural, neumotórax o atelectasia.

- **Exploración cardíaca.** Se buscarán signos de aumento de presión en las cavidades derechas (ingurgitación yugular, intensificación del segundo ruido, etc.), de disfunción ventricular izquierda (presencia de tercero y cuarto ruidos), valvulopatías (soplos) o arritmias (ondas a cañón en el pulso yugular: signo de la rana; v. **tabla 11-1**, **cap. 11**).
- **Abdomen.** Hay que observar la elevación del abdomen durante la espiración así como valorar la presencia de ascitis, hepatomegalia o reflejo hepatoyugular, característicos de la insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Extremidades.** Se valorará la perfusión periférica, la presencia de edemas y de signos de trombosis venosa profunda, para lo cual puede resultar útil la escala de Wells (v. **tabla 18-3**, **cap. 18**).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los casos, la analítica básica y la radiografía de tórax son imprescindibles. La gasometría arterial no es necesaria en todos los pacientes, y se reserva para situaciones graves o de origen incierto. Si se piensa en un cuadro psicógeno, ninguna de estas pruebas estarían indicadas. Otros exámenes más específicos, como la broncoscopia o la biopsia pulmonar, se considerarán en función de la sospecha diagnóstica.

Pruebas de laboratorio

El **hemograma** y el **estudio bioquímico de la sangre** permiten valorar la existencia de un proceso infeccioso, metabólico o tumoral que explique la disnea. Si se sospecha una TEP, se incluirá el análisis del dímero D, que, ajustado a la edad, tiene un alto valor predictivo negativo (91-99 %), con una sensibilidad del 97 % y una especificidad del 35 %.

La determinación del **péptido natriurético cerebral (BNP)** y de la fracción **N-terminal de BNP tipo B (NT-pro-BNP)** puede resultar útil para la valoración diagnóstica y pronóstica de pacientes que consultan con manifestaciones de insuficiencia cardíaca como disnea, cansancio, edemas de miembros inferiores y aumento de peso. El estudio muestra alta sensibilidad y baja especificidad para el diagnóstico definitivo de insuficiencia cardíaca.

La **gasometría arterial** evalúa la función respiratoria y el equilibrio ácido-básico. Puede diferenciar un proceso agudo de uno crónico o de uno crónico agudizado, y orientar sobre el origen del cuadro. Por ello, es una prueba clave para valorar la gravedad del individuo y dar apoyo a la sospecha diagnóstica. Una presión parcial de oxígeno (PaO_2) < 60 mmHg define la insuficiencia respiratoria, siendo de carácter global si además existe hipercapnia ($PaCO_2$ > 45 mmHg) con la consiguiente acidosis respiratoria (v. **cap. 22**).

Electrocardiograma

Puede aportar información de utilidad si se sospecha que la disnea es de origen cardíaco, por ejemplo, ante un cuadro de edema agudo de pulmón secundario a un IAM. En ocasiones, el enfermo puede confundir o expresar el dolor anginoso opresivo como dificultad respiratoria, considerando entonces la disnea como un **equivalente anginoso**. Ante una insuficiencia cardíaca el ECG no suele sugerir ningún cambio específico, pero es raro que el trazado sea normal. El patrón S_1-Q_3-T_3 sugiere sobrecarga del ventrículo derecho y no necesariamente TEP; de hecho, en ocasiones la propia hipoxemia por cualquier otra causa puede producirla.

Pruebas de imagen

La **radiografía de tórax** puede resultar de gran utilidad, siempre teniendo en cuenta el contexto clínico. Hay que valorar la presencia de signos patológicos en la pleura (engrosamientos, neumotórax o derrame), en el mediastino (ensanchamiento o desviación), en el parénquima pulmonar (infiltrados intersticiales o alveolares, nódulos o masas) o cardiovasculares (cardiomegalia y otros signos de insuficiencia cardíaca o dilataciones aneurismáticas). La cardiomegalia no es frecuente en la insuficiencia cardíaca agu-

booksmedicos.org

da, y si el corazón muestra un tamaño normal debe reconsiderarse el diagnóstico de insuficiencia cardíaca crónica.

La **ecocardiografía Doppler** y, en general, la **ecografía torácica** son herramientas fundamentales. Contribuyen en gran medida a discriminar el origen cardiovascular o respiratorio de la disnea y pueden aportar información valiosa sobre su mecanismo de producción. A modo de ejemplo, la presencia de líneas B en la ecografía pulmonar es un hallazgo muy rentable que sugiere la existencia de edema pulmonar y ayuda en la orientación diagnostica.

La **tomografía computarizada** (TC) de tórax se reserva principalmente para la valoración más detallada del parénquima pulmonar (neumopatía intersticial), para el diagnóstico de TEP (angio-TC) y para el diagnóstico o estadificación de tumores.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La disnea en sí misma es fácil de advertir en el paciente, pero en ocasiones se confunde con otras alteraciones respiratorias, como se indica más adelante. Otras veces no se acompaña de aumento del trabajo respiratorio, como puede ocurrir en el caso de las polineuropatías y miopatías avanzadas, lo cual implica mayor gravedad.

Nunca se insistirá demasiado en que *el gran reto es dilucidar el origen, que en la mayoría de los casos es cardíaco o respiratorio* **(tabla 24-3)**, y acertar en el menor tiempo posible para, desde el primer momento, aplicar el tratamiento correcto, que en los casos más graves puede evitar el desenlace mortal.

El contexto clínico y la exploración física pueden ayudar, pero la evaluación de la disnea sólo con criterios clínicos puede resultar insatisfactoria. Por ejemplo, la presencia de sibilancias no descarta el origen cardíaco del cuadro (*asma cardíaca* con edema pulmonar intersticial), que podría mejorar tras el tratamiento diurético. Igualmente, la ortopnea no es un hallazgo exclusivo de la disnea cardiogénica, puesto que también está presente en pacientes con reagudización de EPOC. La acidosis metabólica que produce hiperventilación y un patrón respiratorio característico, con inspiraciones amplias y profundas, en ausencia de hipoxemia **(respiración acidótica de Kussmaul)**, puede simular una disnea. Otro síntoma, como la ansiedad, puede ser causa o consecuencia de la disnea. En todos estos casos, con la ayuda de las pruebas complementarias suelen confirmarse o descartarse las causas de la disnea.

Los principales perfiles clínicos de la disnea se recogen en la **tabla 24-4**.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

La elección del tratamiento correcto presupone el conocimiento de la causa del cuadro clínico. En los casos más graves pueden ser necesarias la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica o, incluso, las maniobras de reanimación cardiopulmonar (v. **cap. 58**).

En los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas hay que tratar el proceso subyacente y aplicar **técnicas de fisioterapia** que contribuyen a la eliminación de secreciones y al aumento del volumen pulmonar.

Tabla 24-3. Origen de la disnea

Cardíaco	**Respiratorio**
• Insuficiencia cardíaca	• Enfermedades laringotraqueales
• Cardiopatía isquémica	• Enfermedades bronquiales obstructivas: EPOC, asma
• Valvulopatías	• Infecciones respiratorias
• Enfermedades del pericardio	• Tumores
• Arritmias	• Enfermedades de la pleura
Vascular	**Otros**
• Tromboembolia pulmonar	• Ansiedad
• Vasculitis	• Anemia
• Hipertensión pulmonar primaria	• Enfermedades neuromusculares
	• Tumores mediastínicos

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

booksmedicos.org

Tabla 24-4. Principales perfiles clínicos de la disnea

Entidad clínica	Otra sintomatología aparte de la disnea	Exploración física	Pruebas complementarias
Obstrucción de la vía aérea superior	Especialmente disnea, ansiedad	Estridor Hipofonesis bilateral	Laringoscopia
Neumonía	Fiebre Dolor pleurítico Tos Expectoración purulenta	Crepitantes y aumento de la transmisión de las vibraciones vocales en el lugar de la consolidación Matidez a la percusión en el caso de derrame pleural	Pruebas de laboratorio y de microbiología Rx tórax: infiltrado intersticial o condensación en uno o más lóbulos
Asma bronquial	Tos seca	Sibilancias espiratorias Sibilancias inspiratorias y espiratorias en los casos más agudos Silencio auscultatorio (casos más graves)	Rx tórax anodina
Agudización de EPOC	Cambios en la tos y la expectoración habituales Sibilancias	Roncus dispersos y sibilancias	Rx tórax: signos de atrapamiento aéreo
Neumotórax	Disnea súbita Dolor pleurítico lancinante	Silencio auscultatorio en el lado afecto Hiperresonancia a la percusión en el lado afecto	Rx tórax: línea de la pleura visceral separada de la pared torácica por aire En caso de neumotórax a tensión: diafragma descendido en el lado afecto y desplazamiento mediastínico contralateral
Tumores	Disnea subaguda Síndrome constitucional Hemoptisis	Auscultación anodina o con hipofonesis por atelectasia o derrame	Rx tórax: nódulo o masa, derrame pleural o ensanchamiento mediastínico
Disnea de origen cardíaco	Ortopnea Disnea paroxística nocturna Sudoración Palpitaciones	Crepitantes húmedos bilaterales Sibilancias (asma cardíaca) Ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular Edemas	NT-pro-BNP elevado Rx tórax: cardiomegalia, redistribución vascular, edema intersticial o edema alveolar Ecocardiograma: disfunción asistólica ventrícular izquierda, etc.
Tromboembolia pulmonar	Disnea súbita Dolor pleurítico Expectoración hemoptoica Síncope	Taquipnea Taquicardia Signos de trombosis venosa profunda Auscultación pulmonar anodina	Dímero D elevado Rx tórax: elevación del hemidiafragma por atelectasia Angio-TC si existe sospecha clínica compatible
Hiperventilación psicógena	Dolor torácico atípico Parestesias Tetania carpopedal	Taquicardia Resto de la exploración suele ser anodina	No proceden

Angio-TC: angiografía por tomografía computarizada; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NT-pro-BNP: fracción N-terminal del péptido natriurético cerebral tipo B; Rx: radiografía.

booksmedicos.org

Medidas generales

Algunas medidas son muy sencillas, como la elevación de la cabecera de la cama. Otras están encaminadas al mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, como la colocación de una cánula orofaríngea y la aspiración de secreciones de la vías respiratorias. La administración juiciosa de morfina siempre ha sido un remedio aceptado para aliviar la disnea, sobre todo de origen cardíaco; sin embargo, recientes estudios sugieren un aumento de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con edema agudo de pulmón tratados con este opioide. En estos casos el uso de midazolam parece una opción más razonable.

Oxigenoterapia

Objetivo

Se pretende garantizar el aporte de oxígeno a los tejidos. Se trata de conseguir una PaO_2 ≥ 60 mmHg y una saturación arterial de oxígeno ≥ 90 %. Hay que tener en cuenta los riesgos de la oxigenoterapia y evitar la depresión del impulso ventilatorio por desaparición del estímulo hipóxico, que agravaría la hipercapnia en los enfermos crónicos que tienden a retener CO_2, aunque no existe consenso al respecto.

Sistemas de administración de oxígeno

Existen distintos sistemas de administración de oxígeno:

- **Sistemas de bajo flujo.** Son adecuados si el volumen corriente del paciente es de 300-700 ml, si la frecuencia respiratoria es menor de 25 respiraciones/min y si el patrón ventilatorio es regular.
- **Sistemas de alto flujo.** Aportan concentraciones conocidas de oxígeno y no dependen de las condiciones ventilatorias del paciente.

Cánulas nasales

Constituyen un sistema muy cómodo que suministra un flujo bajo de oxígeno puro, habitualmente por debajo de 6 l/min, pero no permite conocer la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) real, ya que ésta dependerá del patrón respiratorio del paciente (con frecuencia y volumen corriente variables) y, por lo tanto, de la mezcla obtenida con el aire ambiente. Es el método más utilizado para administrar oxígeno cuando la hipoxemia es de poca magnitud y no debería usarse como primera medida en individuos con hipercapnia crónica.

Mascarilla con reservorio de oxígeno

Con este dispositivo se pretende aumentar el reservorio de oxígeno añadiendo una bolsa a la mascarilla, que se llena con oxígeno al 100 %. Dispone de una válvula que evita la reinhalación. Aunque se trata de un sistema de suministro de bajo flujo de oxígeno (sólo los 12-15 l/min que proceden del caudalímetro), es capaz de suministrar una FiO_2 alta (máximo de 0,8-0,9 l), pero que no puede conocerse con precisión, pues también depende del patrón respiratorio del paciente. Habría que limitar su indicación al enfermo con hipoxemia grave refractaria y evitarla en aquellos que tienden a retener CO_2.

Mascarilla Venturi

El hecho de que el oxígeno entre en la mascarilla a partir de la fuente de suministro (oxígeno al 100 %) reduciendo el diámetro de entrada, crea un flujo muy alto de oxígeno (hasta de 130 l/min en algunos sistemas) que atrae y permite la mezcla del aire ambiente (oxígeno al 21 %) de una manera preestablecida dependiendo del grado de apertura de los orificios laterales de la mascarilla. De este modo se proporciona una FiO_2 conocida (máxima del 0,5 l) y fija, independiente del patrón respiratorio del paciente.

Medidas de soporte ventilatorio

Además de la oxigenoterapia, si fracasa todo lo anterior, podrá ser necesario el **soporte ventilatorio**, mediante la introducción de aire aplicando una presión inspiratoria y ciertos volúmenes y presiones de seguridad. Son los sistemas de ventilación mecánica (los respiradores), que requieren mascarillas bien fijas y sujetas a la cara

booksmedicos.org

del paciente (ventilación mecánica no invasiva), o la intubación endotraqueal (ventilación mecánica invasiva), de uso más sofisticado y no exentos de complicaciones.

Medidas que favorecen el flujo en las vías aéreas

- Los **broncodilatadores** (agonistas β-adrenérgicos, anticolinérgicos y teofilina) aumentan el calibre de las vías respiratorias al relajar el músculo liso bronquial.
- Los **corticosteroides** se utilizan por el efecto antiinflamatorio, que contribuye a disminuir la obstrucción al flujo de aire en las paredes de las vías aéreas de pequeño calibre.
- Los **fármacos mucolíticos** facilitan la eliminación de las secreciones que pueden aumentar la obstrucción de las vías aéreas.

Fisioterapia respiratoria

Es un tratamiento muy importante si las condiciones del paciente lo permiten. Por medio de diversas técnicas, puede facilitarse la eliminación de secreciones y favorecer el aumento del volumen pulmonar.

Otros tratamientos en monoterapia o combinados

- **Antibioticoterapia** en el caso de que haya un proceso infeccioso. En la reagudización de la EPOC suele recomendarse.
- **Diuréticos** si el origen de la disnea es una insuficiencia cardíaca congestiva y se busca la depleción hídrica. Conviene controlar el peso y los electrólitos del paciente para ajustar la dosis.
- **Anticoagulantes y fibrinolíticos** en enfermos con TEP, según la gravedad del proceso y en ausencia de contraindicaciones.
- **Punción-drenaje** de colecciones de aire (neumotórax a tensión) o líquido (derrame pleural) que impide la expansión pulmonar.
- **Tratamiento quirúrgico** de procesos que afectan a la vía aérea (bocio endotorácico), al parénquima pulmonar (bronquiectasias o neoplasias) o a estructuras cardíacas (valvulopatías).

PUNTOS CLAVE

- *¡La disnea es un síntoma grave!*
- Haz una valoración rápida y detecta los datos que indiquen gravedad, pues puede ser necesario un tratamiento urgente o la reanimación cardiopulmonar.
- Intenta discernir el origen de la disnea, principalmente cardíaco y respiratorio, con el contexto y los datos clínicos. Te ayudará a escoger adecuadamente el tratamiento.
- Recuerda: la ortopnea o disnea en decúbito no es exclusiva de insuficiencia cardíaca.
- Frente a la disnea como síntoma aislado debes pensar en un neumotórax o TEP.
- La oxigenoterapia debe adaptarse a las necesidades y al tipo de paciente, teniendo en cuenta los riesgos de la hipercapnia. Aplica siempre la oxigenoterapia adecuada.

LECTURAS RECOMENDADAS

American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 321-40.

Gil V, Domínguez-Rodríguez A, Masip J, Peacock WF, Miró Ó. Morphine use in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema and its effects on patient outcome: a systematic review. Curr Heart Fail Rep 2019; 16: 81-8.

Johnson MJ, Currow DC, Booth S. Prevalence and assessment of breathlessness in the clinical setting. Expert Rev Respir Med 2014; 8: 151-61.

Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Respir J 2019; 54: 1901647.

Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment,

booksmedicos.org

and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med 2012; 185: 435-52.
Pratter MR, Abouzgheib W, Akers S, Kass J, Bartter T. An algorithmic approach to chronic dyspnea. Respir Med 2011; 105: 1014-21.
Roche Rebollo E. Trombosis venosa. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020; p.611-5.
Sanz-Trepiana L, Fernández-Gil C. En: Aguilar-Rodríguez F, Bisbal-Pardo O, Gómez-Cuervo C, De Lagarde-Sebastián M, Maestro-De La Calle G et al., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre, 7ª ed. Madrid: MSD, 2012; p. 83-90.
Scano G, Ambrosino N. Pathophysiology of dyspnea. Lung 2002; 180: 131-48.
Schwartzstein RM. Disnea. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison principios de medicina interna, vol 1, 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 277-281.

booksmedicos.org

Hemoptisis

25

S. Ribes García y J. M. Galbis Caravajal

OBJETIVOS

- Conocer las causas más frecuentes de hemoptisis y los antecedentes médicos relacionados.
- Plantear el proceso diagnóstico a partir de la exploración física, sin obviar las pruebas complementarias para completar el estudio del paciente con hemoptisis.
- Exponer un enfoque terapéutico según la causa que se sospecha, la forma de presentación del cuadro y la situación de gravedad del paciente.

INTRODUCCIÓN

La **hemoptisis** se define como la expectoración de sangre con la tos, de procedencia subglótica. La presentación clínica es muy variable, ya que comprende desde un esputo con estrías de sangre hasta la existencia de sangre fresca con coágulos.

La mortalidad se relaciona con la forma de presentación. *En el 5 % de los casos es un signo que representa un riesgo vital para el paciente.* Los principales factores extrínsecos que influyen en el pronóstico son el volumen expulsado (> 600 ml en 24-48 horas) y la velocidad del sangrado (> 150 ml/h), puesto que una hemorragia masiva puede desencadenar una *insuficiencia respiratoria aguda por inundación del árbol bronquial e hipovolemia.* Ante esta situación, se utilizará el término de **hemoptisis amenazante**.

Las **neoplasias** (carcinoma broncogénico), seguidas de la **bronquitis crónica**, las **bronquiectasias** y las **neumonías** (v. **cap. 45**) son los principales procesos relacionados. La **tuberculosis** sigue siendo la causa más importante de hemoptisis en los países subdesarrollados. Cabe destacar que la hemoptisis masiva es más frecuente en individuos con una enfermedad pulmonar crónica, como bronquiectasias, tuberculosis o neoplasias.

En la **tabla 25-1** se resumen las entidades que pueden asociarse a hemoptisis.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

En primera instancia se debe *confirmar que se trata realmente de una hemoptisis*, dado que no es infrecuente que el paciente no sepa identificar claramente el origen del sangrado. Puede provenir de la vía respiratoria superior (epistaxis, gingivorragia) o inferior (hemoptisis) o de la vía digestiva (hematemesis). A continuación, se debe valorar la *gravedad* en función del volumen de sangrado, lo cual también puede resultar difícil, ya que el enfermo tiende a sobreestimar la cuantía o a infraestimarla cuando la sangre queda retenida en el árbol bronquial. Hay que considerar también el *tipo de expecto-*

booksmedicos.org

Tabla 25-1. Causas de la hemoptisis

Neoplásicas	Carcinoma broncogénico, metástasis pulmonares, carcinoma escamoso
Pulmonares	Bronquiectasias, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar
Infecciosas	Neumonía necrosante, absceso pulmonar, tuberculosis, infecciones fúngicas (aspergiloma)
Cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca, estenosis mitral, hipertensión pulmonar, tromboembolia pulmonar, aneurismas arteriales, fístula arteriobronquial
Traumatismos	Contusión pulmonar, herida penetrante
Alteraciones de la hemostasis	Trombocitopenia, hemofilias, enfermedad de Von Willebrand
Procesos de base inmunológica	Síndrome de Goodpasture, granulomatosis con poliangitis, enfermedad de Behçet
Otras	Biopsia transbronquial, sarcoidosis, menstruación, fármacos (antiagregantes, anticoagulantes, bevacizumab), tóxicos (cocaína)

ración, con estrías de sangre o sangre franca, y su *frecuencia de aparición*, es decir, si es continua o intermitente.

Aunque en ocasiones puede originarse de manera espontánea como consecuencia de una sobredosificación de anticoagulantes orales (v. **cap. 41**) o en relación con un proceso neoplásico, debe indagarse la existencia de *factores desencadenantes*, como el sobreesfuerzo físico.

Los *síntomas acompañantes* pueden orientar acerca de la etiología de la hemoptisis. Así, la existencia de un síndrome constitucional (astenia, anorexia y adelgazamiento involuntario) puede orientar hacia un proceso neoplásico, mientras que la presencia de fiebre, tos y expectoración sugiere un proceso infeccioso (neumonía; v. **cap. 45**). Por otro lado, un paciente con episodios de hemoptisis en el contexto de una disnea de larga evolución producida por el esfuerzo físico y una fibrilación auricular de nueva aparición invita a pensar en una estenosis mitral (v. **cap. 11**).

Antecedentes médicos

Se deben investigar los **antecedentes de enfermedad pulmonar**, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC; bronquitis crónica o enfisema, bronquiectasias, tuberculosis o neoplasia pulmonar, la presencia de **procesos autoinmunes**, **enfermedad renal** (síndrome de Goodpasture) o **coagulopatías** (v. **cap. 40**). Los antecedentes traumáticos, los esfuerzos físicos intensos o la realización reciente de alguna prueba que haya implicado la manipulación de la vía aérea también pueden resultar útiles en el proceso diagnóstico.

Interesa revisar los **tratamientos previos**, especialmente la prescripción crónica de un anticoagulante, antiagregante (v. **cap. 41**) o el empleo excesivo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Como se ha mencionado previamente, las neoplasias constituyen una de las principales causas de hemoptisis. Por ello, en todo paciente mayor de 40 años se recomienda incidir en el antecedente de **tabaquismo**, tanto activo como pasivo, indicando el índice de paquetes-año (IPA) (v. **cap. 21**), y de exposición a productos tóxicos como el asbesto. Por consiguiente, también puede resultar muy útil conocer la **profesión** del individuo.

Cuando se sospecha un origen infeccioso interesa el antecedente de **viajes** recientes o de posibles contactos con personas con tuberculosis o procesos similares.

Antecedentes hereditarios y familiares

Los familiares más cercanos pueden padecer enfermedades hematológicas o presentar malformaciones arteriales (aneurismas cerebrales, telangiectasias, etc.) que expliquen las alteraciones hemorrágicas.

booksmedicos.org

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser completa e incluir una **auscultación cardiopulmonar** detallada, para poder detectar soplos cardíacos, como el soplo diastólico de baja frecuencia con el *punctum maximum* sobre el ápex que sugiere una estenosis mitral (v. **fig. 11-1**, **cap. 11**), crepitantes pulmonares o hipofonesis. De este modo puede sospecharse un infiltrado pulmonar, una atelectasia o un derrame pleural, relacionados por ejemplo con la insuficiencia cardíaca, una neumonía o una neoplasia pulmonar, como posibles causas de la hemoptisis. La exploración de la **cavidad oral** y las **fosas nasales** es obligatoria para confirmar que el sangrado es subglótico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

Las pruebas convencionales de laboratorio (nivel de **hemoglobina**, recuento de leucocitos) y los **reactantes de fase aguda** pueden sugerir el grado de pérdida hemática y orientar hacia la existencia de un proceso infeccioso como causa subyacente. Es necesario conocer el **recuento de plaquetas** y el estado de la **coagulación** (v. **cap. 40**), ya que pueden revelar alteraciones que justifiquen un sangrado espontáneo o por exceso de dosis de un anticoagulante.

La afectación de las vías respiratorias es frecuente en algunos tipos de vasculitis, por lo que puede ser de utilidad la determinación de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (p-ANCA, c-ANCA) o anticuerpos anticardiolipina y otras pruebas inmunológicas.

En los casos graves con dificultad respiratoria, hay que realizar una **gasometría arterial** (v. **cap. 22**).

Análisis microbiológico

En función de la sospecha etiológica, pueden solicitarse otras pruebas adicionales. Si se piensa en una causa infecciosa, se solicitarán **pruebas microbiológicas**, como las tinciones de Gram y de Ziehl-Neelsen del esputo, **cultivos** de muestras de broncoaspirado o **pruebas serológicas**.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) aporta información cardiovascular de utilidad. Puede mostrar signos de sobrecarga derecha en caso de tromboembolia pulmonar (TEP), si bien la taquicardia sinusal es el cambio electrocardiográfico más frecuente en este trastorno (v. **cap. 13**), o arritmias que surgen como consecuencia de la inestabilidad hemodinámica en los casos de pérdidas sanguíneas masivas.

Pruebas de imagen

La **radiografía de tórax** en dos proyecciones (posteroanterior y lateral) puede resultar útil para localizar el origen de la hemoptisis y sugerir la causa, pero actualmente se recomienda la **tomografía computarizada** (TC), dado que aporta más información y mayor resolución de las lesiones pulmonares, como masas y bronquiectasias. Con el empleo de contraste intravenoso **(angio-TC)** es posible detectar el punto de sangrado y diagnosticar lesiones vasculares.

Broncoscopia

También es posible estudiar el árbol bronquial por medio de la broncoscopia (v. **cap. 21**), que, además de su indudable utilidad diagnóstica (detección del sangrado o toma de muestras de lesiones bronquiales), puede solucionar una obstrucción provocada por un coágulo o por acumulación de secreciones respiratorias.

JUICIO DIAGNÓSTICO

El primer paso es confirmar la hemoptisis y descartar alteraciones como gingivorragia, hematemesis o epistaxis. *El diagnóstico se dirige en gran medida a establecer la causa de la hemoptisis.* Para ello es imprescindible una anamnesis completa, que en muchos casos puede orientar la sospecha etiológica, pero con frecuencia es preciso recurrir a las pruebas de imagen y a la broncoscopia.

Hay que valorar precozmente si la hemoptisis supone una amenaza vital, en cuyo caso es prioritario localizar el **origen de la hemorragia**, estableciendo con urgencia las medidas terapéuticas. En caso contrario, hay tiempo para

booksmedicos.org

Tabla 25-2. Posibles etiologías de la hemoptisis según la localización del sangrado

Traqueobronquial
- Cuerpo extraño
- Traumatismo de la vía aérea
- Bronquitis crónica
- Bronquiectasias
- Neoplasia pulmonar: carcinoma broncogénico, tumor carcinoide
- Metástasis endobronquial

Parénquima pulmonar
- Contusión pulmonar
- Neumonía
- Absceso
- Tuberculosis
- Infecciones fúngicas: aspergiloma
- Síndrome de Goodpasture
- Lupus eritematoso sistémico
- Granulomatosis con poliangitis

Origen vascular primario
- Presión venosa pulmonar elevada
- Malformación arteriovenosa
- Tromboembolia pulmonar
- Rotura yatrogénica de la arteria pulmonar

Localización múltiple o difusa
- Trombocitopatías
- Coagulopatías
- Fármacos anticoagulantes o antiagregantes

llevar a cabo una anamnesis detallada, realizar una exploración física sin olvidar la inspección de la cavidad oral y, finalmente, solicitar las pruebas complementarias más apropiadas.

Según la localización del sangrado es posible considerar distintas causas, como se recoge en la **tabla 25-2**.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Está determinado principalmente por su **forma de presentación** (volumen y velocidad del sangrado), por el **aspecto general del enfermo** y por la **sospecha etiológica**. En los casos en los que existe una causa «extirpable», puede estar indicado el **tratamiento quirúrgico**, preferentemente de forma programada.

Hemoptisis leve o moderadamente grave

Por lo general, estos casos pueden tratarse de forma **ambulatoria** y, posteriormente, si es preciso, llevar a cabo otros estudios en busca de la etiología responsable en la consulta de neumología. Suele administrarse un **tratamiento sintomático**, en el que destacan los fármacos antitusígenos para evitar que se perpetúe la hemoptisis. Si se conoce la causa, se actúa sobre ella **(tratamiento etiológico)**. Sin embargo, siempre que se sospeche un origen potencialmente grave (neoplasia pulmonar, tuberculosis), con independencia del volumen y de la velocidad del sangrado, debe procederse al ingreso hospitalario.

Hemoptisis grave

En esta situación clínica, el tratamiento se llevará a cabo en el hospital, manteniendo al paciente en observación, con un **control de las constantes vitales** (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno medida con pulsioxímetro [SpO_2]) y en **posición lateral de seguridad** sobre el lado afectado para evitar broncoaspiraciones y para mantener permeable la vía aérea. Ante la presencia de anemia o inestabilidad hemodinámica, puede ser necesaria la **transfusión de hemoderivados**.

Si el paciente presenta un buen estado general se puede completar el tratamiento de forma ambulatoria, realizando un seguimiento en consultas externas a las 24-48 horas del alta hospitalaria.

Hemoptisis amenazante

Requiere una **actuación inmediata** con atención a la situación hemodinámica y evaluación continua del enfermo, por lo que suele ser necesario el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Resulta imprescindible recordar la **guía ABCDE** (v. **cap. 59**) que en este caso se resumiría en:

- **A:** asegurar la permeabilidad de la vía aérea, mediante aspiración de secreciones, colocación de cánula de Guedel, intubación orotraqueal, etcétera.
- **B:** comprobar el estado de la oxigenación.
- **C:** estabilizar hemodinámicamente al paciente mediante la inserción de dos vías pe-

booksmedicos.org

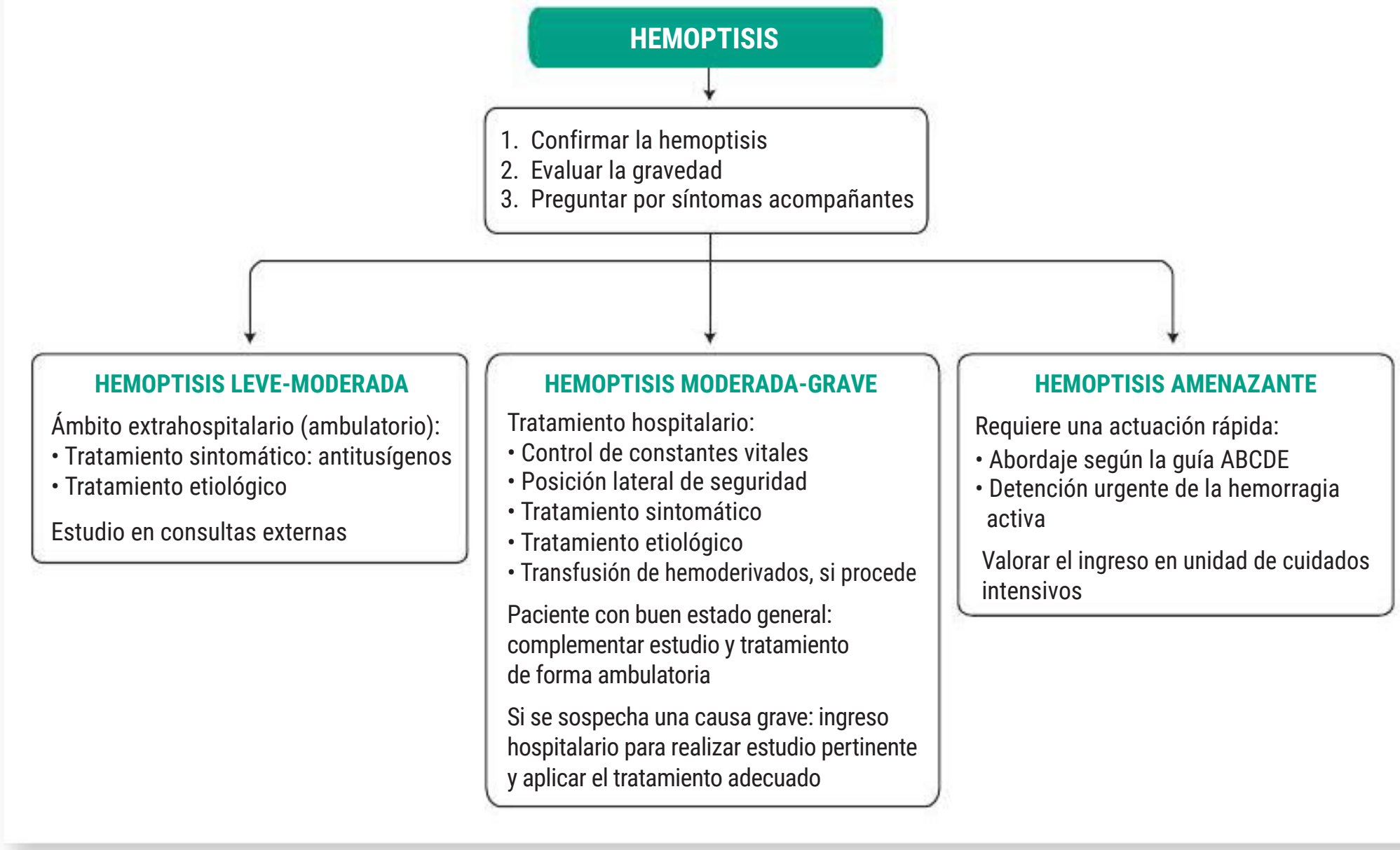


Figura 25-1. Pauta de actuación en el paciente con hemoptisis.

riféricas, para iniciar rápidamente la fluidoterapia, etcétera.
- **D:** valorar el nivel de conciencia.
- **E:** buscar signos de trombosis venosa profunda ante la sospecha de TEP como causa de la hemoptisis.

La clave reside en evitar un *shock* hipovolémico (v. **cap. 57**). Seguidamente se intentará **detener *a toda costa* la hemorragia activa**, y para ello pueden ser útiles diversos procedimientos:

- **Fibrobroncoscopia urgente.** Puede conseguir la vasoconstricción local por medio de lavados con suero frío o la instilación de adrenalina y sustancias procoagulantes. Además, permite la aspiración de sangre y/o secreciones que impiden la ventilación adecuada del paciente.
- **Intubación bronquial selectiva.** Se intenta el taponamiento de la luz bronquial de donde procede el sangrado por medio de un tubo específico.
- **Angiografía.** Si los procedimientos anteriores resultan ineficaces o no pueden llevarse a cabo, se debe intentar localizar la arteria bronquial responsable por medio de la angiografía y conseguir la **embolización** con catéteres especiales y material específico (procedimiento de radiología intervencionista).

En la **figura 25-1** se resume el enfoque terapéutico en la hemoptisis.

PUNTOS CLAVE

- ¡Asegúrate de que se trata realmente de una hemoptisis! Para ello, debes confirmar que el sangrado es de procedencia subglótica.
- Piensa en las causas más frecuentes de hemoptisis (neoplasias, bronquitis crónica, bronquiectasias y neumonía), y así llegarás al diagnóstico etiológico.

booksmedicos.org

- Como todo proceso potencialmente grave, valora de modo rápido la trascendencia del cuadro. Analiza la importancia de las pérdidas hemáticas y su repercusión en el estado general del paciente.
- En la hemoptisis amenazante debes seguir la guía ABCDE, de forma que se priorice la permeabilidad de la vía aérea y la estabilización hemodinámica.
- Una vez que tengas claro el origen del sangrado, selecciona las pruebas de imagen con urgencia, para ofrecer lo antes posible el tratamiento más adecuado.

LECTURAS RECOMENDADAS

Albert RK, Spiro SG, Jett JR. Clinical respiratory medicine, 3ª ed. Philadelphia: Mosby, 2008; p. 311-6.

Álvarez-Sala Walther JL. Manifestaciones clínicas de las enfermedades respiratorias. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Medicina interna. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 631-6.

Cordovilla Pérez R, Bollo de Miguel E, Núñez Ares A, Cosano Povedano FJ, Herráez Ortega I, Jiménez Merchán R. Normativa SEPAR. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronconeumol 2016; 52: 368-77.

Earwood JS, Thompson TD. Hemoptysis: evaluation and management. Am Fam Physician 2015; 91: 243-9.

García CA, Quezada CA. Medicina de urgencias (II). Urgencias respiratorias: hemoptisis. Medicine 2019; 12: 5161-9.

Hisado Díaz MD, Fernández de Pinedo EM. Tos y hemoptisis. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, De Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoise Asín MA et al., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre, 7ª ed. Madrid: MSD, 2012; p. 381-6.

Kritek P, Fanta C. Tos y hemoptisis. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison. Principios de medicina interna, 18ª ed. México DF: McGraw Hill, 2012; p. 284-6.

Parrot A, Tavolaro S, Voiriot G, Canellas A, Assouad J, Cadranel J, Fartoukh M. Management of severe hemoptysis. Expert Rev Respir Med 2018; 12: 817-29.

booksmedicos.org

APARATO DIGESTIVO

V

26 • Aparato digestivo: historia clínica

27 • Disfagia, odinofagia y pirosis

28 • Dolor abdominal

29 • Trastornos del ritmo intestinal: diarrea y estreñimiento

30 • Hemorragia digestiva

31 • Ictericia

booksmedicos.org

Aparato digestivo: historia clínica

26

A. A. Pérez de Armas y M. Jiménez Navarro

Revisores: J. Millán Núñez-Cortés y M. Diago Madrid

OBJETIVOS

- Exponer los aspectos de las enfermedades digestivas que deben tenerse cuenta en el diagnóstico para realizar una historia clínica completa.
- Examinar adecuadamente los diferentes órganos que forman el aparato digestivo y las principales alteraciones que suelen detectarse.
- Revisar los parámetros de laboratorio y las principales pruebas de imagen necesarias para facilitar el diagnóstico de las enfermedades digestivas.

INTRODUCCIÓN

El aparato digestivo integra numerosos órganos, cada uno de ellos con sus propios trastornos y enfermedades, que pueden ser tan variados y prevalentes como el **abdomen agudo** (v. **cap. 28**), la **diarrea** (v. **cap. 29**), la **coledocolitiasis** o el **cáncer de páncreas**. Esto supone una dificultad añadida en el diagnóstico de las enfermedades del aparato digestivo e incrementa aun más el enorme valor de la historia clínica.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

La edad, el sexo, la ocupación laboral e incluso la raza son aspectos que deben tenerse en cuenta. Tomando como ejemplo una de las afecciones más prevalentes del aparato digestivo, el **cáncer colorrectal**, se constata su distribución por **edad** (el 90 % de los casos aparece en mayores de 50 años), **sexo** (el 59 % de los casos incidentes afectan al hombre), **raza** (mayor incidencia y mortalidad en la raza negra) y **ocupación laboral** (p. ej., su relación con la exposición al asbesto). Otro claro ejemplo de distribución por sexo es la cirrosis biliar primaria, predominante en las mujeres, con una proporción 9-10:1 frente a los hombres.

En la **tabla 26-1** se resumen los antecedentes personales más importantes en la orientación diagnóstica de las enfermedades del aparato digestivo.

Motivo de consulta

Disfagia

Es la dificultad para la deglución. El diagnóstico puede orientarse hacia los dos grandes tipos de disfagia: **mecánica** (generalmente por compresiones intrínsecas o extrínsecas del esófago) y **motora**, debida a afecciones neuromusculares, incluida la debilidad.

Por su elevada incidencia, se ha destinado un capítulo en exclusiva a este síntoma (v. **cap. 27**).

booksmedicos.org

Tabla 26-1. Antecedentes personales de interés en el paciente con enfermedad del aparato digestivo

Antecedentes	Relación
Hábitos tóxicos	
Tabaquismo	*Factor de riesgo:* ERGE, esofagitis, enfermedad de Crohn, cáncer colorrectal, cáncer de esófago. Mayor tasa de complicaciones de las úlceras pépticas. Aceleración del daño hepático en hepatitis víricas *Factor protector:* colitis ulcerosa
Alcoholismo	*Factor de riesgo:* hepatitis, cirrosis hepática, hígado graso, pancreatitis, ERGE, cáncer colorrectal y cáncer de esófago
Otras adicciones	*Opiáceos fumados:* cáncer de esófago *Cocaína:* hepatotoxicidad
Estilo de vida y dieta	
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	*Factor de riesgo:* alimentos ricos en grasas, chocolate. La ERGE empeora con la ganancia ponderal
Cáncer colorrectal	*Factor de riesgo:* sobrepeso, consumo de altas cantidades de carne roja *Factor protector:* dieta rica en vegetales y frutas
Enfermedad inflamatoria intestinal	*Factor de riesgo:* consumo de azúcares. *Factor protector:* dieta rica en frutas y verduras
Antecedentes infecciosos	
Helicobacter pylori	*Factor de riesgo:* úlcera duodenal, úlcera gástrica, linfoma MALT, adenocarcinoma gástrico.
Streptococcus bovis	Asociación de bacteriemia y endocarditis concomitante al cáncer colorrectal
Trypanosoma cruzi	Acalasia y megaesófago
Tratamientos farmacológicos	
Antinflamatorios no esteroideos y ácido acetilsalicílico	*Factor de riesgo:* úlcera péptica
Hepatotoxicidad	Estatinas, paracetamol, ciclosporina, tetraciclinas, amiodarona, anticonceptivos orales, valproato, metotrexato, isoniazida, rifampicina, amoxicilina, entre otros muchos fármacos hepatotóxicos
Tiazidas y antirretrovirales	Factor de riesgo de pancreatitis aguda
Radioterapia y quimioterapia	
Ciclofosfamida	Hepatotoxicidad
Radioterapia sobre la región esofágica	Acalasia y esofagitis transitoria

ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; MALT: tejido linfoide asociado a mucosas.

Regurgitación

Es el regreso hacia la cavidad orofaríngea de pequeñas cantidades de alimento junto a los líquidos digestivos, en sentido contrario al peristaltismo normal. Es el síntoma cardinal que refieren los individuos con **enfermedad por reflujo gastroesofágico**. Junto a la pirosis, permite establecer el diagnóstico correcto en el 70 % de los pacientes que presentan ambos síntomas.

Pirosis

Es la sensación dolorosa, urente o de quemazón, retroesternal y ascendente, que algunos

booksmedicos.org

pacientes describen como «acidez», causada por el **reflujo ácido** desde el estómago.

Dispepsia

Es el conjunto de molestias de las regiones superiores del abdomen, con frecuencia de carácter crónico, entre las que destacan la **saciedad precoz**, el **dolor posprandial**, la **pirosis** y la **aerofagia**.

Hasta en el 70 % de los casos se considera **dispepsia funcional**, cuando no se encuentra un origen orgánico. Por el contrario, el 30 % restante se relaciona con la esofagitis y la úlcera péptica, que son las causas más frecuentes. De forma característica, *la úlcera péptica produce un dolor epigástrico que mejora con la ingesta.*

Dolor abdominal

El dolor abdominal puede tener múltiples causas. Para orientar el diagnóstico, es esencial tener en cuenta sus características: **tiempo de evolución** (agudo o crónico), **forma de instauración** (rápido o gradual), **región abdominal afectada (tabla 26-2)**, **irradiación**, **carácter del dolor** (sordo, cólico, constante) y **otras manifestaciones asociadas** (como fiebre, diarrea, náuseas o vómitos, entre otras).

Por su importancia, se ha destinado un capítulo en exclusiva al dolor abdominal (v. **cap. 28**).

Alteraciones en el hábito de la defecación

Diarrea

La diarrea se define por el aumento del número o de la cantidad de deposiciones y/o la disminución de la consistencia de las heces (v. **cap. 29**). Los viajes recientes a zonas tropicales constituyen un dato clave en la anamnesis para el diagnóstico de la **diarrea del viajero**, cuya incidencia es de hasta el 50 %. Los agentes patógenos más frecuentemente involucrados son *Escherichia coli* enterotoxígena, *Salmonella* spp. y *Shigella* spp., bacterias que requieren un tratamiento específico.

Otro aspecto que ha de tenerse en cuenta durante la anamnesis es la **administración reciente de antibióticos**. Si bien cualquier antibiótico puede producir diarrea, los más frecuentemente implicados son la clindamicina y las cefalosporinas. *Clostridium difficile* es el germen involucrado con mayor frecuencia en estas situaciones.

Estreñimiento

El estreñimiento se define por la presencia de heces duras, dificultad para la defecación y una frecuencia de emisión de heces inferior a tres veces por semana en adultos (v. **cap. 29**). Se hará hincapié en conocer los factores predispo-

Tabla 26-2. Cuadrantes de la región abdominal

Hipocondrio derecho	Epigastrio	Hipocondrio izquierdo
Hígado Vesícula biliar Colon (ángulo hepático) Glándula suprarrenal derecha	Estómago Píloro Páncreas Duodeno	Cola del páncreas Bazo Ángulo esplénico del colon Polo superior del riñón izquierdo Glándula suprarrenal izquierda
Flanco derecho	**Mesogastrio**	**Flanco izquierdo**
Colon ascendente Yeyuno Íleon Riñón derecho	Arteria aorta abdominal (área supraumbilical) Yeyuno Íleon Sigma	Colon descendente Yeyuno Íleon Riñón izquierdo
Fosa ilíaca derecha	**Hipogastrio**	**Fosa ilíaca izquierda**
Apéndice Ciego Ovario derecho	Vejiga Sigma Útero	Sigma Ovario izquierdo

booksmedicos.org

nentes de estreñimiento, como el sedentarismo o la baja ingesta de líquidos.

Existen ciertos **signos de alarma**, como la rectorragia o la pérdida peso, que orientan hacia procesos graves, como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o el cáncer colorrectal. No hay que olvidar la yatrogenia como causa de estreñimiento; son numerosos los fármacos que inducen este síntoma/signo (como los opiáceos, los anticolinérgicos, el sulfato ferroso, etc.).

Vómito

El vómito es la expulsión súbita y enérgica del contenido del estómago a través de la boca. Supone un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencias. Debe atenderse al contenido: *a)* **alimentario**; *b)* **fecaloide**, típico de la obstrucción intestinal, especialmente en niveles bajos; *c)* **biliar**, habitualmente posterior al vómito alimentario; *d)* **sanguinolento** o **hematemesis**, presente en hemorragias digestivas altas; los vómitos conocidos clásicamente como en «poso de café» son característicos de hemorragias con pequeñas pérdidas continuas, en las que la sangre ha sido digerida en el estómago (v. **cap. 30**), y *e)* **mucoso**.

Asimismo, se valorarán el **volumen**, el **momento en que se presentan**, su **frecuencia** y su **relación con la ingesta**. En lactantes menores de 2 meses de edad con vómitos «en cascada» de repetición debe descartarse la **estenosis hipertrófica del píloro**. En mujeres, es un problema común durante el embarazo.

El vómito puede ser también una manifestación de enfermedades de otros aparatos, como ocurre en el síndrome coronario agudo (v. **cap. 14**) o en la cetoacidosis diabética (v. **cap. 66**).

Ascitis

La ascitis es la acumulación de líquido en el espacio peritoneal. La etiología más frecuente, que supone hasta el 80 % de los casos, es la **cirrosis hepática**. En los pacientes con cirrosis, la aparición de ascitis se relaciona con un peor pronóstico, siendo la mortalidad del 50 % a los 5 años. Otras causas menos frecuentes, pero de gran importancia clínica, son las **enfermedades tumorales** y la **insuficiencia cardíaca congestiva**, que en conjunto representan el 15 % de los casos de ascitis. La pericarditis constrictiva también puede provocar ascitis.

Ictericia

Signo que consiste en la *coloración amarillenta de la piel, las escleróticas y las mucosas, ocasionada por la acumulación de bilirrubina en los tejidos* (v. **cap. 31**). Se aprecia clínicamente con niveles séricos de bilirrubina superiores a 2-3 mg/dl.

En recién nacidos, la ictericia se considera fisiológica si aparece a partir de las 24 horas de vida, debido a una hiperbilirrubinemia no conjugada (o indirecta), que puede alcanzar valores de hasta 12 mg/dl (v. **cap. 64**).

El síndrome de Gilbert y las **anemias hemolíticas** (v. **cap. 38**) constituyen otras causas de ictericia por hiperbilirrubinemia de predominio indirecto. Por otra parte, la hiperbilirrubinemia conjugada (o directa) se produce principalmente por hepatopatías o enfermedades de las vías biliares, como las **hepatitis**, los **tumores hepáticos** o la **coledocolitiasis**.

Cólico biliar

Síndrome agudo de dolor y distensión en la región epigástrica, de intensidad creciente, que aparece generalmente entre 2 y 4 horas después de la ingesta (v. **tabla 28-1**, **cap. 28**). De forma característica migra hacia la región del hipocondrio derecho. Está ocasionado por una distensión de la vesícula y las vías biliares, secundaria a una **obstrucción** (principalmente litiasis). Puede acompañarse de náuseas y vómitos, que típicamente no alivian el dolor. La presencia simultánea de fiebre es sugestiva de colecistitis aguda o colangitis.

Antecedentes médicos

Enfermedades médicas

A modo de ejemplo, cabe citar algunas **enfermedades cardiovasculares**, como la fibrilación auricular o la arteriosclerosis, así como las **situaciones de hipercoagulabilidad** que suponen un factor de riesgo para la isquemia mesentérica. Alteraciones del propio aparato digestivo,

booksmedicos.org

como los pólipos intestinales o la colangitis esclerosante primaria, se asocian a cáncer colorrectal y colitis ulcerosa, respectivamente.

Antecedentes quirúrgicos

Las **adherencias** secundarias a la cirugía abdominal constituyen la causa más frecuente de obstrucción intestinal.

Antecedentes hereditarios y familiares

Existen numerosas enfermedades digestivas con un componente genético. La más importante, por su alta prevalencia y elevada mortalidad, es el cáncer colorrectal. Entre los síndromes hereditarios asociados a poliposis o cáncer colorrectal destacan la **poliposis familiar colónica**, el **síndrome de Turcot** y el **síndrome de Gardner**. El **síndrome de Lynch** se encuentra entre los no asociados a poliposis, pero se relaciona con el cáncer gástrico.

Otras enfermedades de carácter hereditario son la **EII**, la **hemocromatosis**, la **afectación hepática por déficit de α_1-antitripsina**, la **celiaquía**, la **enfermedad de Wilson** y la **fibrosis quística**.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración general del abdomen

Inspección

En primer lugar se deben observar las características y el estado general del enfermo. La palidez cutánea puede ser indicativa de **anemia** (v. **cap. 38**), y no es infrecuente en los tumores digestivos, la celiaquía o la gastritis. La **ictericia** de la piel y/o las mucosas se observa en el contexto de enfermedades que producen hiperbilirrubinemia (v. **tabla 31-1**, **cap. 31**).

Diversas alteraciones cutáneas, como el **eritema nudoso** y el **pioderma gangrenoso**, se han vinculado con las EII, apareciendo principalmente en la enfermedad de Crohn y en la colitis ulcerosa, respectivamente.

De forma frecuente, la primera manifestación de una enfermedad hepática suele ser a través de la piel. Las **arañas vasculares** (típicas en la región de la vena cava superior), el **eritema palmar**, la **contractura palmar de Dupuytren**, las **telangiectasias** y la **hipertrofia parotídea** son lesiones características de la **cirrosis hepática**. Las arañas vasculares, en particular, se relacionan en mayor medida con la cirrosis de causa alcohólica.

El **estado nutricional** del individuo es otro aspecto que debe considerarse. Puede existir malnutrición en los pacientes oncológicos, principalmente con cáncer gástrico y pancreático (hasta el 80 %), así como en la cirrosis hepática y en los cuadros de malabsorción intestinal. También es un dato asociado con frecuencia al alcoholismo crónico.

En la inspección abdominal deben analizarse:

- **Circulación venosa superficial.** Puede aparecer por una obstrucción del drenaje de la vena porta, como en la cirrosis hepática, en la que las venas superficiales de la región periumbilical se tornan más evidentes *(caput medusae)*, o bien por una obstrucción de la vena cava inferior en situaciones de ascitis grave, en la que se distienden los vasos de las regiones laterales e infraumbilical.
- **Hemoperitoneo.** Pueden observarse el **signo de Cullen** (equimosis periumbilical) y el **signo de Grey-Turner** (equimosis lumbar). Ambos son indicativos de gravedad en enfermos con pancreatitis aguda necrohemorrágica, cuya mortalidad es aproximadamente del 40 %. Algunas causas no digestivas de hemoperitoneo son la rotura de un aneurisma de aorta o un embarazo ectópico.
- **Volumen abdominal.** Un abdomen distendido puede detectarse en individuos con ascitis, masas abdominales, por la existencia de gas y en pacientes obesos. En las ascitis de corta evolución, la piel suele encontrarse tensa y el ombligo evertido. En las ascitis crónicas se acumula líquido en los flancos, dando un aspecto de abdomen «de batracio». Se puede encontrar un abdomen retraído en casos de desnutrición, en individuos con signo de defensa abdominal (contractura voluntaria de la musculatura abdominal a la palpación) o ante una gran disminución del contenido intraluminal intestinal (vómitos incoercibles o diarreas profusas).

booksmedicos.org

- **Simetría.** La presencia de visceromegalias, hernias o tumores puede provocar asimetrías visibles.

Auscultación

Antes de palpar se debe auscultar para obtener datos en la situación basal y no tras estimular la motilidad intestinal (alterando, por lo tanto, los ruidos peristálticos) por medio de la palpación.

Deben auscultarse los diferentes cuadrantes abdominales recogidos en la **tabla 26-2**. Las características de los ruidos que han de valorarse son: **frecuencia**, **intensidad**, **tono** y **timbre**. Los ruidos hidroaéreos intestinales o **borborigmos** pueden ser normales (ritmo regular: 5-30/min y moderada intensidad) o estar aumentados (sonidos hiperactivos) o disminuidos (sonidos hipoactivos). El **silencio** auscultatorio (ausencia de peristaltismo) se halla en casos de íleo paralítico, peritonitis, etc. El peristaltismo acelerado (borborigmos hiperactivos) puede encontrarse en el paciente con diarrea o ser un **signo de lucha** secundario a una oclusión intestinal (íleo mecánico), en cuyo caso se percibe un ruido metálico. Tras la ingesta de comida existe de forma fisiológica un peristaltismo acelerado.

En las situaciones que predisponen a la acumulación de líquido mezclado con gas en el estómago o el intestino pueden percibirse **ruidos metálicos** (fenómeno clásicamente conocido como «bazuqueo gástrico»), como ocurre en el síndrome pilórico y en el íleo mecánico o paralítico.

La auscultación de un *soplo en la aorta abdominal (región supraumbilical, línea media) obliga a descartar un aneurisma aórtico.* Un soplo lateral a la línea media o en la región lumbar bilateralmente (ángulo costolumbar) puede sugerir una **estenosis de la arteria renal** del lado en el que se ausculta.

Palpación

Se realiza con el paciente en decúbito supino y, obviamente, con el abdomen descubierto. Si existe dolor en el momento de la exploración, se comenzará por las zonas menos dolorosas y más alejadas al punto de mayor molestia.

En la **tabla 26-2** se muestra una división práctica por cuadrantes de la región abdominal y su relación con las vísceras intraabdominales. (La correlación clínica se recoge en la **tabla 28-2**, **cap. 28**.)

Palpación general superficial

Se recorre la superficie abdominal con la palma de las manos, sin ejercer presión, con el fin de localizar posibles masas superficiales como **hernias** y **eventraciones**. Ante tales hallazgos, es conveniente incorporar una resistencia a la palpación; para ello, se solicita al paciente que eleve la cabeza y contraiga los rectos anteriores del abdomen. Con esta maniobra, las masas intraabdominales dejarán de palparse, mientras que las subcutáneas o musculares se volverán más evidentes. Las maniobras de Valsalva pueden poner de manifiesto la existencia de una hernia abdominal.

Con el fin de estimar la tensión abdominal y las posibles regiones dolorosas puede ejercerse una pequeña presión con la mano sobre el hemiabdomen izquierdo y derecho, desde las regiones más caudales hacia los hipocondrios. En condiciones normales, la tensión no es la misma en todo el abdomen, sino que es mayor en la parte media (músculos rectos anteriores). Ante un aumento de la tensión hay que diferenciar si se debe a un reflejo a la palpación (transitorio) o a la defensa en la irritación peritoneal.

Palpación general profunda

Se puede recorrer de afuera hacia dentro todas las regiones abdominales, bien con una mano, bien con ambas manos (una sobre la otra), para la localización de masas intraabdominales.

Percusión

La percusión del abdomen es ligeramente timpánica debido a la presencia fisiológica de aire, especialmente en la región epigástrica. Ante la existencia de neumoperitoneo o al percutir en niveles superiores a una oclusión intestinal se obtiene un ruido patológicamente **muy timpánico**. Por el contrario, la percusión **mate** existe de forma normal en el hipocondrio derecho debido a la localización del hígado y a la posible presencia de masas sólidas.

booksmedicos.org

Signo de la oleada

Es una maniobra de gran utilidad para objetivar la presencia de **ascitis**. Se coloca una mano en la región lateral del abdomen y con la otra se da un pequeño golpe sobre el lado opuesto; en caso de ascitis se desencadenan pequeños movimientos que recuerdan a las ondas del mar («signo de la oleada») por la existencia de líquido intraabdominal.

Exploración del hígado

El hígado se consigue palpar por debajo del reborde costal derecho hasta en el 57 % de las personas sanas. Con el paciente en decúbito supino, el explorador coloca las manos debajo del reborde costal derecho y, en el momento de la inspiración, realiza una palpación profunda. En caso de palparse, el borde inferior del hígado debe ser liso, firme y no tiene que producir dolor. La percusión sobre la zona del reborde costal se emplea con frecuencia para delimitar la hepatomegalia, aunque tiene una sensibilidad y una especificidad bajas. *El hígado de consistencia pétrea sugiere cirrosis o tumores hepáticos*. En las hepatitis agudas, especialmente las de causa infecciosa, existe hipersensibilidad a la palpación.

La vesícula biliar no se consigue palpar en condiciones normales. El **signo de Murphy** consiste en la aparición de dolor y cese de la respiración al realizar una palpación profunda en el hipocondrio derecho, indicando inflamación de la vesícula biliar, hallazgo típico de la **colecistitis**.

Exploración del bazo

La palpación del bazo sólo es posible en casos de un aumento de tamaño de hasta tres veces el normal. Para su exploración resulta más cómodo colocarse en el lado izquierdo del enfermo, con las manos unos centímetros por debajo del reborde costal izquierdo (hipocondrio izquierdo), presionando en sentido caudocraneal hasta introducir los dedos por debajo de las costillas. Se intentará delimitar el tamaño y la consistencia esplénica.

La percusión normal es mate, y constituye la mejor forma de delimitar su tamaño, especialmente cuando no se consigue palpar. La consistencia dura sugiere un proceso neoplásico como las **leucemias crónicas**. Un bazo «pastoso» es más propio de las **infecciones** (v. **cap. 42**).

Exploración del estómago

La palpación del estómago no debe provocar dolor en un individuo sano. Resulta normal la presencia de ruidos gástricos durante el examen físico. El píloro puede palparse a la derecha de la línea media y a la altura de la VIII-X costilla en casos de hipertrofia, como en la **estenosis hipertrófica del píloro** de los lactantes. La percusión varía según la cantidad de aire contenido, pero generalmente el sonido es de carácter timpánico.

Exploración del páncreas

El páncreas no es detectable en condiciones normales; únicamente puede palparse si presenta alguna alteración. En individuos con un tumor de la cola del páncreas (10 % de todos los cánceres pancreáticos) puede apreciarse la masa en el hipocondrio izquierdo.

Exploración anorrectal

La simple **inspección** permite detectar alteraciones como **hemorroides** externas, **fístulas**, **fisuras** anales, **abscesos** y otras lesiones como **condilomas**.

El **tacto rectal** puede efectuarse con el paciente en decúbito lateral izquierdo con los miembros inferiores flexionados contra el pecho (siendo el explorador diestro) o con el enfermo de pie, inclinado hacia delante, apoyando sus antebrazos en la camilla.

Se puede objetivar la presencia de un **fecaloma** en individuos con estreñimiento grave o, por el contrario, la ausencia de heces en pacientes con obstrucción intestinal. En las personas con incontinencia fecal sirve para comprobar el estado del esfínter anal.

Resulta una exploración muy importante en el estudio de las hemorragias digestivas, mediante la detección de sangre fresca o de melenas; para ello, una vez finalizado el examen siempre debe comprobarse la presencia de posi-

booksmedicos.org

bles restos de heces, moco o sangre en el guante (v. **cap. 30**). Aproximadamente el 40 % de los carcinomas colorrectales asientan en el recto y el colon sigmoideo, por lo que gran parte de estos tumores se encuentran al alcance del explorador mediante el tacto rectal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

Las principales determinaciones que aportan información sobre el aparato digestivo se presentan en la **tabla 26-3**, aunque una mención aparte merecen los siguientes parámetros:

- **Enzimas de citólisis.** Elevación de las transaminasas aspartato-aminotransferasa (AST), también conocida como transaminasa glutámico-oxalacética (GOT), y alanina-aminotransferasa (ALT), también denominada transaminasa glutámico-pirúvica (GPT). Sugieren la muerte *(lisis)* de los hepatocitos.
- **Colestasis.** Es el resultado de un flujo biliar disminuido o ausente:
  - *Enzimas de colestasis clásicas:* aumento de la fosfatasa alcalina y la γ-glutamiltranspeptidasa (GGT). En la colestasis extrahepática también estaría aumentada la bilirrubina, pero no en la intrahepática, en la que sí puede encontrarse un incremento de la lactato-deshidrogenasa (LDH) y bilirrubina). El aumento de la LDH sugiere, además, metástasis hepática.
  - *Enzimas de colestasis disociada:* incremento de la GGT y la fosfatasa alcalina, con un valor de bilirrubina normal.

La ALT es más hepatoespecífica que la AST, dado que ésta puede elevarse, por ejemplo, en el infarto agudo de miocardio (v. **cap. 14**).

El aumento de estas enzimas obliga a descartar una **enfermedad hepatobiliar** o **pancreática**, aunque también pueden elevarse por el ayuno prolongado, en algunas infecciones o por ciertos fármacos (p. ej., paracetamol o estatinas).

Deben valorarse las pruebas hematológicas, ya que ofrecen una visión más amplia del estado del paciente:

- La **anemia microcítica hipocrómica e hiposiderémica** puede ser el primer hallazgo en el paciente con cáncer colorrectal (típicamente con afectación del colon derecho), en particular en mayores de 50 años. El estudio puede completarse con una prueba de sangre oculta en heces, que tiene una moderada sensibilidad (61-69 %) y alta especificidad (91-98 %) para la detección del cáncer colorrectal. Posteriormente se valorará la necesidad de realizar una colonoscopia.
- La **leucocitosis** con aumento de la proteína C reactiva (PCR) y/o de la velocidad de sedimentación globular (VSG) suele encontrarse en los brotes de una EII. La calprotectina fecal elevada y la positividad en la prueba de sangre oculta en heces aumentan la sospecha diagnóstica de EII.
- En la malnutrición es característica la disminución de las series roja y blanca. En la malabsorción lipídica, además de esteatorrea, puede encontrarse un déficit de las **vitaminas liposolubles** (A, D, E y K), mientras que en la malabsorción proteica suele haber **hipoalbuminemia**, que puede manifestarse con edemas (v. **cap. 18**).

Pruebas de imagen

Radiografía de abdomen

Es probablemente la prueba complementaria de imagen más empleada en el estudio inicial de este tipo de pacientes, pues es de fácil disponibilidad y permite diagnosticar gran cantidad de alteraciones del aparato digestivo: obstrucciones intestinales, megacolon tóxico (dilatación del colon transverso o ascendente mayor de 6 cm, generalmente asociada a edema de la pared intestinal) o perforación de una víscera hueca, en la que de forma característica se observa la presencia de aire bajo las cúpulas diafragmáticas (neumoperitoneo).

Ecografía

Ha ganado terreno con gran rapidez en el estudio del aparato digestivo, siendo una técnica de gran valía para la valoración del hígado, el páncreas y las vías biliares. Por ejemplo, en pacien-

booksmedicos.org

Tabla 26-3. Pruebas de laboratorio para el estudio de trastornos del aparato digestivo

Determinaciones	Consideraciones
	Sangre
Enzimas pancreáticas: amilasa y lipasa	*Amilasa:* VN: 0-137 U/l. Se incrementa en las primeras 24 h de una pancreatitis aguda y se mantiene elevada hasta 3 días
	Lipasa: VN: 12-70 U/l. Aumento tardío y persiste 1 o 2 semanas en las pancreatitis agudas, presentando mayor sensibilidad y especificidad que la amilasa
	Otras causas de elevación: enfermedad renal crónica, coledocolitiasis, enfermedades de la glándula parótida
Parámetros de citólisis	*Patrón de citólisis clásico:* aumento de AST (GOT) y ALT (GPT) • *ALT (GPT):* VN: 7-41 U/l (más hepatoespecífica) • *AST (GOT):* VN: 12-38 U/l
	Otras elevaciones: FA, GGT, LDH e incluso bilirrubina según la gravedad
	Indican daño de los hepatocitos: hepatitis, cirrosis hepática, esteatosis hepática
	Otras causas de aumento de AST: infarto de miocardio (AST > ALT) e infarto del músculo esquelético
Parámetros de colestasis	*Patrón de colestasis clásico:* elevación de FA y GGT • *FA:* VN: 33-96 U/l • *GGT:* VN: 9-58 U/l
	• *Patrón de colestasis extrahepática:* incremento de FA, GGT y bilirrubina • *Patrón de colestasis intrahepática o por fármacos* (p. ej., esteroides anabolizantes, amoxicilina-ácido clavulánico, clorpromazina): aumento de FA y de otros, como la LDH. La bilirrubina es normal • *Patrón de colestasis disociada:* aumento de GGT y FA con bilirrubina normal
	Otras elevaciones: 5α-nucleotidasa, leucinaminopeptidasa
	Otras causas de incremento de la FA: alteraciones óseas, intestinales y embarazo
Bilirrubina	VN: 0,3-1,3 mg/dl *Directa:* hepatitis aguda, cirrosis hepática, colestasis *Indirecta:* síndrome de Gilbert, anemia hemolítica
	Heces
Aspecto macroscópico de las heces	*Sangre roja:* consecuencia de una hemorragia digestiva baja → EII, CCR *Melenas* (heces de color negro/alquitrán): por una hemorragia digestiva alta → gastritis, úlcera péptica *Acolia* (heces de color blanco): obstrucción de las vías biliares *Moco:* EII *Pus:* EII, proctitis
Sangre oculta en heces	Cribado de CCR
Prueba de Van Kamer	Cuantifica la cantidad de grasa en las heces VN: 0-7 g/día Elevado en celiaquía y cuadros de malabsorción
Coprocultivo	Indicado en diarreas agudas graves y en infecciones alimentarias
Elastasa 1 pancreática	Valora indirectamente la función exocrina del páncreas VN: > 200 μg/g de heces, si bien el rango de normalidad varía de 136 a 4.440 μg/g según la fuente y los métodos de análisis empleados
Calprotectina	Estima la inflamación en el aparato digestivo VN: < 50 μg/g de heces Elevada en EII y en la celiaquía

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; CCR: carcinoma colorrectal; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; FA: fosfatasa alcalina; GGT: γ-glutamiltranspeptidasa; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; LDH: lactato-deshidrogenasa; VN: valores normales.

booksmedicos.org

tes politraumatizados o en *shock*, la ecografía resulta una exploración muy útil y rápida para valorar la presencia de líquido libre o sangre en la cavidad abdominal, lo que facilita la toma de decisiones sin demora de las medidas terapéuticas más oportunas.

Estudios endoscópicos

- **Gastroscopia.** Permite el diagnóstico, la estadificación y el tratamiento de procesos patológicos como la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la úlcera péptica, las neoplasias gástricas, la hemorragia digestiva alta y las varices esofágicas.
- **Colonoscopia.** Es una prueba diagnóstica, pronóstica y terapéutica utilizada principalmente en el cribado del cáncer colorrectal, que se emplea también ante la sospecha de cualquier enfermedad que curse con una alteración de la pared intestinal: EII, detección de divertículos o hemorragias, etc. La toma de biopsias durante el procedimiento permite un posterior análisis anatomopatológico.
- **Endoscopia capsular.** Procedimiento en el que el paciente ingiere por vía oral una «píldora» que contiene una cámara inalámbrica de tamaño muy reducido, que permite obtener múltiples fotografías de todo el aparato digestivo, incluido el intestino delgado; al que no se puede acceder mediante los restantes estudios endoscópicos.

Ecoendoscopia, ultrasonido endoscópico o endosonografía

Esta técnica ofrece la posibilidad de valorar las anomalías y lesiones de la pared y la mucosa gastrointestinales, así como los tejidos circundantes, combinando imágenes ecográficas y endoscópicas. Posee gran cantidad de indicaciones diagnósticas (estadificación de algunos cánceres, estudio de trastornos pancreáticos u obtención de biopsias), así como terapéuticas, ya que puede utilizarse como guía en procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Está indicada en el estudio y tratamiento de los trastornos de las vías biliares y los conductos pancreáticos, en casos de coledocolitiasis o para el diagnóstico del ampuloma, por ejemplo.

Otras técnicas de imagen

La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) constituyen otras pruebas de amplio uso.

La **colangiopancreatografía por RM** posee una utilidad diagnóstica similar a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en los pacientes con coledocolitiasis. La TC presenta muchas más indicaciones que la RM, siendo la técnica de elección para la evaluación de las enfermedades pancreáticas. En los restantes trastornos digestivos se emplea, en términos generales, cuando la ecografía de abdomen no es concluyente, como en enfermedades agudas inflamatorias (diverticulitis, apendicitis), ante la sospecha de masas, tumores abdominopélvicos o hepatocarcinoma (siendo de elección la TC trifásica).

La **angio-TC** y la **arteriografía** son útiles en el diagnóstico de enfermedades vasculares digestivas, como la colitis isquémica, los aneurismas de aorta abdominal y las hemorragias digestivas, con el objeto de localizar el punto sangrante y su tratamiento.

PUNTOS CLAVE

- Tienes que ser capaz de organizar la sintomatología y los datos de la exploración, pero no dejes de lado los antecedentes del paciente.
- El cáncer colorrectal posee un alto componente hereditario. La anamnesis, el tacto rectal, la prueba de sangre oculta en heces y la colonoscopia son de gran utilidad para el diagnóstico precoz.

booksmedicos.org

- Los principales estigmas de cirrosis hepática son: ictericia, circulación colateral abdominal, arañas vasculares y el eritema palmar.
- ¡Que no te líen con las transaminasas! La aspartato-aminotransferasa (AST) es sinónimo de la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT). Mientras que la alanina-aminotransferasa (ALT) lo es de la transaminasa glutámico-pirúvica (GPT).
- La AST (GOT) y la ALT (GPT) son los parámetros tradicionales de citólisis.
- La GGT y la fosfatasa alcalina constituyen los parámetros clásicos de colestasis. En este caso también estarán elevadas la bilirrubina y la lactato-deshidrogenasa (LDH).
- La determinación de la amilasa y la lipasa en sangre orientan el diagnóstico de las enfermedades pancreáticas.
- No olvides pensar en una causa yatrogénica de tipo farmacológico ante un caso de hepatopatía de nueva y brusca aparición. Suponen una causa muy frecuente de toxicidad hepática.

LECTURAS RECOMENDADAS

Alvarado Bestene J, Hani de Ardilla A, Rodríguez VA, Sanmiguel C. Semiología gastrointestinal. En: Alvarado Bestene J, ed. Introducción a la clínica. Bogotá: CEJA, 2003; p. 72-5.

Álvarez ME, Argente HA, Mendoza G. Examen físico del abdomen. En: Argente H, Álvarez M, eds. Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica, 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2013; p. 669-86.

Azzato F, Waisman H. Exploración física. En: Azzato F, Waisman H, eds. Abdomen agudo. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2008; p. 20-2.

Benjamín de la Vega, Catan AC, Gerard AM, González WJ. Métodos diagnósticos en la pancreatitis aguda. Rev Posgrado VI Cátedra de Medicina 2006; 158: 13-7.

Berzigotti A, Navasa Anadón M. Hepatología: generalidades En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 239-49.

Daza Asumendi P, San Vicente Blanco R. ¿Tiene una hepatomegalia? Act Med Fam 2012; 8: 87-9.

Eslick GD. Enfermedades gastrointestinales e infecciones asociadas. Barcelona: Elsevier, 2020.

Gómez MA, Otero WR, Arbelaez VM, Rodríguez J. Ecoendoscopia: indicaciones de la A a la Z. Rev Col Gastroenterol (Bogotá) 2005; 20: 2.

Huang BL, Chandra S, Quan Shih D. Skin manifestations of inflammatory bowel disease. Front Physiol 2012; 3: 13.

Manceau H, Chicha-Cattoir V, Puy H, Peoc'h K. Fecal calprotectin in inflammatory bowel diseases: update and perspectives. Clin Chem Lab Med 2017; 55: 474-83.

Mir Bonafé JM, Cañueto Álvarez J, Sáez Martín L, Perelló Alzamora MR, Fernández López E, De Unamuno Pérez P. Signos cutáneos en enfermedades pancreáticas. Med Cut Iber Lat Am 2011; 39: 41-9.

Sánchez-Ceballos F, Taxonera Samsó C, García Alonso C, Alba López C, Sainz de los Terreros Soler L, Díaz-Rubio M. Prevalence of Helicobacter pylori infection in the healthy population of Madrid (Spain). Rev Esp Enferm Dig 2007; 99: 497-501.

Satapathy SK, Bernstein D. Dermatologic disorders and the liver. Clin Liver Dis 2011; 15: 165-82.

booksmedicos.org

Disfagia, odinofagia y pirosis

27

M. Mora Escrig y J. Hinojosa del Val

OBJETIVOS

- Definir y exponer las diferencias entre disfagia, odinofagia y pirosis.
- Identificar los síntomas de alarma para establecer un diagnóstico precoz de la etiología orgánica grave, descartando en primer lugar los tumores.
- Revisar las causas más frecuentes de estos síntomas.
- Conocer las pruebas complementarias disponibles para solicitar en función de la etiología más probable.
- Plantear el enfoque terapéutico de estos trastornos según la causa.

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se abordan tres entidades frecuentes que pueden solaparse o formar parte de un mismo cuadro clínico: la disfagia, la odinofagia y la pirosis. En todas ellas puede existir una etiología orgánica y tumoral, que es lo primero que debe descartarse. En cualquier caso, existen otras causas que pueden producir tales síntomas, siendo muchas de ellas comunes a los tres.

La **disfagia** se define como una *dificultad para la deglución*. Su prevalencia aumenta con la edad, llegando a presentarse en aproximadamente el 10 % de los mayores de 50 años.

Se denomina **odinofagia** la *percepción de dolor durante la deglución.* Puede tener un origen orofaríngeo o esofágico. La intensidad del dolor puede oscilar desde una mera molestia retroesternal hasta un dolor agudo intenso que impide la ingesta. La etiología más frecuente es la infecciosa, en forma de faringoamigdalitis, pero existen además múltiples causas esofágicas que pueden producir este síntoma.

La **pirosis** se describe como una sensación urente, de *ardor o quemazón* ascendente de origen epigástrico. Puede irradiarse hacia la región retroesternal e incluso la zona orofaríngea. *Es el síntoma esofágico más frecuente,* de hecho se estima que el 30-40 % de la población lo presenta una vez al mes y hasta un 7 % de forma diaria.

DISFAGIA

ANAMNESIS

Debe profundizarse en la **localización** y la duración de las molestias, en la **forma de comienzo** (progresiva o súbita), en la **evolución clínica** (esporádica o continua), en el **tipo de alimentos** que la desencadenan (disfagia a líquidos y/o a sólidos), en los **síntomas acompañantes** como tos, crisis asfícticas, pirosis, odinofagia, dolor torácico o impactación, así como si se asocia a **pérdida ponderal**.

La deglución se divide en cuatro fases: oral preparatoria, oral de transporte, faríngea y eso-

booksmedicos.org

fágica. Así pues, según la localización del trastorno, la disfagia se clasifica en dos grandes grupos: orofaríngea y esofágica.

Disfagia orofaríngea

Existe dificultad para movilizar el bolo de la cavidad oral al esófago, localizándose las molestias en las regiones proximales (región orofaríngea). La intensidad del trastorno puede variar desde una dificultad leve para la deglución de saliva hasta episodios de regurgitación nasal, con crisis asfícticas o episodios de broncoaspiración o sin ellos. *En el 80 % de los casos el origen es neuromuscular.*

Puede asociarse a dificultad para la masticación o la deglución, escape de comida por la boca, sialorrea, deglución fraccionada o repetida, regurgitación nasal u oral inmediata, aspiración con tos y/o asfixia, disfonía y disartria.

Disfagia esofágica

Se relaciona con cualquier circunstancia que modifique el diámetro esofágico o con procesos que alteren la motilidad esofágica normal, ya sea por un trastorno del peristaltismo o por disfunción de la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI). La regurgitación tardía, la pirosis y el dolor torácico son manifestaciones frecuentemente asociadas.

De acuerdo con su patogenia, la disfagia esofágica puede dividirse en dos subtipos:

- **Disfagia mecánica (orgánica).** Se relaciona con una disminución de la luz esofágica por un trastorno intrínseco, ya sea benigno o maligno, o por compresión extrínseca. Se caracteriza por ser «lógica», es decir, los síntomas aparecen inicialmente con alimentos sólidos y es progresiva, no existiendo alteración en la deglución de líquidos hasta estadios muy avanzados. Suele haber pérdida ponderal, cuya intensidad estará relacionada con la gravedad y la etiología del proceso.
- **Disfagia motora (funcional).** Se debe a la afectación motora del cuerpo esofágico y/o del EEI, que altera el transporte del bolo alimenticio y/o su paso a la cámara gástrica. La expresión clínica es «paradójica» (tanto a líquidos como a sólidos), intermitente y no progresiva. En ocasiones, su intensidad puede verse modulada por el estrés emocional así como por las características de los alimentos (frío, calor). La pérdida de peso en los casos de disfagia motora suele ser muy limitada. La presencia de dolor como síntoma asociado obliga a descartar una enfermedad coronaria, sobre todo en las formas sugestivas de anomalías motoras primarias de esófago (v. **anexo 13-1**).

Las principales causas responsables de la disfagia esofágica y orofaríngea se recogen en la **tabla 27-1**.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe descartar, en primer lugar, la presencia de signos que sugieran una **enfermedad tumoral**, como adenopatías supraclaviculares, submaxilares o axilares, bocio, tumoraciones cervicales o masas epigástricas. Posteriormente ha de valorarse la existencia de alteraciones neurológicas, sobre todo de los pares craneales, que pueden orientar hacia neuropatías o infiltraciones nerviosas. Asimismo, la revisión de la cavidad oral permitirá descartar una etiología infecciosa, como el *muguet*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El **tránsito esofagogastroduodenal** y la **esofagogastroduodenoscopia** son las exploraciones de mayor utilidad para confirmar la sospecha diagnóstica **(fig. 27-1)**.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La anamnesis y la exploración física permitirán establecer el diagnóstico correcto en el 80 % de los casos y, según los resultados obtenidos en las pruebas complementarias, se realizará el diagnóstico etiológico de la disfagia:

- **Causa yatrogénica:** antibióticos (tetraciclina), antivíricos (zidovudina), antiinflamatorios no esteroideos (AINE; naproxeno), quinidina.
- **Ingesta de cáusticos:** álcalis y ácidos.

booksmedicos.org

Tabla 27-1. Etiología de la disfagia

Disfagia orofaríngea	Disfagia esofágica
Alteraciones estructurales • Divertículo de Zencker • Neoplasias • Lesiones tras intervenciones quirúrgicas o radioterapia • Membranas: síndrome de Plummer-Vinson • Compresión extrínseca: osteofitos, bocio	**Trastornos motores** • Acalasia • Espasmo esofágico difuso • Peristalsis esofágica ineficaz • Esclerodermia • Enfermedad de Chagas • Peristalsis hipertensiva
Enfermedades neurológicas • Accidentes cerebrovasculares • Síndromes extrapiramidales • Esclerosis lateral amiotrófica • Tumores cerebrales y troncoencefálicos • Traumatismo craneoencefálico • Síndrome de Guillain-Barré • Afectación neurológica de infecciones como difteria y poliomielitis	**Enfermedad de la mucosa** • Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Esofagitis eosinofílica • Lesión por cáusticos • Esofagitis infecciosa • Esofagitis por radioterapia
Alteraciones musculares • Miastenia grave • Miositis • Conectivopatías • Sarcoidosis • Botulismo • Síndromes paraneoplásicos • Distrofia muscular oculofaríngea • Miopatía tirotóxica • Consumo de alcohol	**Alteraciones estructurales** • Estenosis pépticas • Estenosis yatrógenas • Tumores • Anillo de Schatzki • Anillo muscular • Membranas • Seudodiverticulosis esofágica intramural
Alteraciones funcionales • Acalasia cricofaríngea • Disinergia del esfínter esofágico superior	**Compresiones extrínsecas** • Compresión vascular • Tumores: linfoma, cáncer de pulmón • Infecciones: tuberculosis

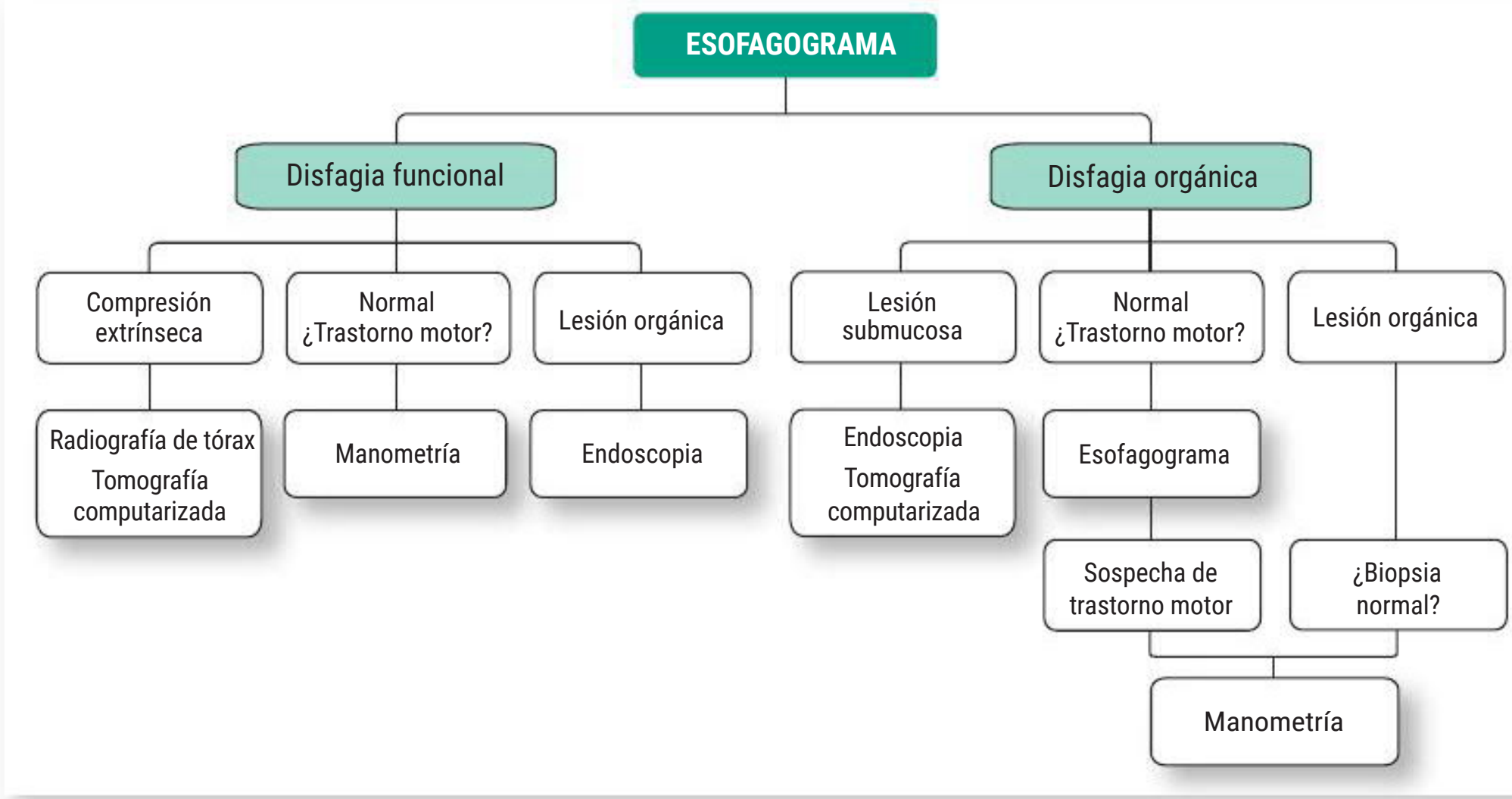


Figura 27-1. Exploraciones complementarias en el paciente con disfagia funcional y orgánica.

booksmedicos.org

- **Esofagitis infecciosas:** virus (herpes simple, citomegalovirus, Epstein-Barr, inmunodeficiencia humana), micobacterias *(Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium avium)*, hongos (*Candida albicans*, *Cryptosporidium*, histoplasmosis) y protozoos *(Pneumocystis)*.
- **Otras causas:** esofagitis grave por reflujo o cáncer de esófago.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Las opciones terapéuticas dependerán de la causa de la disfagia. Si ésta tiene un origen tumoral, el abordaje terapéutico será **quirúrgico** (con quimioterapia o sin ella) y con radioterapia adyuvante o neoadyuvante.

Si la disfagia está producida por una estenosis péptica, la **dilatación endoscópica** mediante el empleo de balón es la primera opción, asociando posteriormente (o de forma simultánea) inhibidores de la bomba de protones. El abordaje terapéutico de la estenosis tras la ingesta de cáusticos es más complicado, debido a que el tejido implicado, al estar lesionado, presenta una respuesta a la dilatación diferente de la del tejido sano, existiendo un mayor riesgo de perforación. En estas situaciones, las dilataciones suelen realizarse con bujías (Savary), excepto en los casos en que la estenosis sea muy corta.

La disfagia secundaria a divertículos esofágicos puede mejorar con una diverticulotomía endoscópica, aunque su realización es posible sólo en pacientes especialmente seleccionados.

Los trastornos motores requieren un control sintomático mediante la aplicación de medidas higiénico-dietéticas, inhibidores de la bomba de protones y, en los trastornos motores esofágicos secundarios a reflujo gastroesofágico, fármacos procinéticos. Sin embargo, la dilatación con balón o la inyección de toxina botulínica en el cardias constituyen las opciones terapéuticas de elección en los trastornos motores esofágicos primarios como la acalasia.

ODINOFAGIA

ANAMNESIS

La odinofagia secundaria a **lesión por fármacos** se produce en individuos previamente asintomáticos que presentan síntomas de intensidad variable tras la toma de determinados medicamentos. Las complicaciones son infrecuentes, pero ante la persistencia de las manifestaciones clínicas está indicada la realización de una endoscopia digestiva alta, que confirmará el diagnóstico y ayudará a excluir la existencia de lesiones y/o complicaciones.

La expresión clínica de la **ingesta de cáusticos** dependerá del tipo de sustancia (mayor lesión con los álcalis), del tiempo de exposición, de la cantidad ingerida y de si se ha producido, o no, el vómito. La endoscopia digestiva alta se recomienda en las primeras 48 horas tras la ingesta para valorar las lesiones y determinar la necesidad de ingreso hospitalario. Las complicaciones son frecuentes y suelen aparecer a largo plazo; entre ellas cabe mencionar las estenosis esofágicas, al cabo de unas 3 semanas, y el cáncer esofágico a partir de los 10 años desde la ingesta.

Las **esofagitis infecciosas** suelen cursar con vómitos y fiebre. Son frecuentes en individuos inmunocomprometidos, aunque la infección por el virus del herpes simple puede producirse en jóvenes e inmunocompetentes. Las úlceras «en sacabocado» con bordes circunscritos son típicas del virus del herpes simple, confirmándose el diagnóstico mediante la biopsia. Por otro lado, el citomegalovirus suele producir úlceras profundas, a menudo lineales, en el esófago medio o distal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico del individuo con odinofagia suele ser anodina. Pueden observarse algunas lesiones en la cavidad oral si se ha producido ingesta de cáusticos, así como en las esofagitis infecciosas.

Los pacientes con faringoamigdalitis suelen consultar por odinofagia. En la exploración a menudo se comprueba una hiperemia faringoamigdalina, en ocasiones con lesiones en la mucosa, como aftas o vesículas, que son frecuentes en las infecciones víricas. Los exudados purulentos amigdalinos, junto con adenopatías submandibulares o cervicales y fiebre, son típicos de la faringoamigdalitis bacteriana (estreptococos del grupo A).

booksmedicos.org

También se pueden hallar otras alteraciones relacionadas con la enfermedad tumoral, como en el caso de la disfagia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La gastroscopia se considera la prueba de elección para el estudio del paciente con odinofagia. Permite valorar las esofagitis pépticas y la gravedad de las lesiones secundarias a cáusticos o a fármacos. Además, hace posible la toma de muestras mediante la biopsia o el cepillado ante el hallazgo de un tumor esofágico y en las esofagitis infecciosas.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Es posible establecer el diagnóstico etiológico mediante una adecuada anamnesis. En cualquier caso, la endoscopia es una exploración fundamental para confirmar la causa y plantear la mejor opción terapéutica.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Depende de la etiología. Los pacientes con lesiones graves por ingesta de cáusticos requieren ingreso hospitalario para la monitorización de su evolución y tratamiento con corticoides. Tras la resolución del cuadro agudo, podrá abordarse la disfagia residual secundaria a la estenosis.

Ante un individuo con odinofagia de causa péptica, el objetivo terapéutico consiste en el bloqueo del ácido, mediante la administración de inhibidores de la bomba de protones o de antihistamínicos. Estos pacientes también se benefician del uso de procinéticos, que consiguen un mejor aclaramiento esofágico, reduciendo el tiempo de contacto del contenido ácido con la mucosa esofágica.

En las esofagitis infecciosas el tratamiento es el del microorganismo causal.

PIROSIS

ANAMNESIS

La pirosis empeora con el **decúbito** (especialmente lateral derecho), con el aumento de la presión abdominal y con determinados **alimentos** que disminuyen la presión del EEI, como el chocolate, la cafeína, el alcohol o las grasas.

La **obesidad** se ha descrito como un factor independiente para presentar pirosis en el contexto de la **enfermedad por reflujo gastroesofágico** (ERGE). Aunque la ERGE es la causa más frecuente de pirosis, este síntoma puede ser secundario a otras entidades, como la **úlcera péptica**, el retraso del vaciamiento gástrico –de origen funcional (gastroparesia diabética) u orgánico (estenosis pilórica)– y determinados trastornos motores primarios del esófago (acalasia).

Se debe realizar una anamnesis dirigida a descartar enfermedades graves, valorando la existencia de **síntomas de alarma**, como **vómitos**, **disfagia**, **hematemesis** y **pérdida de peso involuntaria** o **cansancio** (p. ej., secundario a una **anemia**; v. **cap. 38**). En caso de existir alguna de estas manifestaciones, se recomienda realizar una endoscopia digestiva alta para descartar un trastorno orgánico. En ausencia de síntomas de alarma, se estima que la presencia de pirosis, asociada o no a regurgitaciones alimentarias, tiene una sensibilidad para el diagnóstico de ERGE de aproximadamente el 80 %, con una especificidad del 60 %. Si la pirosis mejora con la toma de inhibidores de la bomba de protones, existe una alta probabilidad de que el diagnóstico etiológico sea la ERGE.

En los casos de **esofagitis infecciosa** (como la **esofagitis candidiásica**), los pacientes suelen presentar odinofagia. Por lo general se diagnostica en ancianos desnutridos o inmunodeprimidos y, típicamente, portadores de prótesis dentales. Pueden presentar *muguet*, hallazgo que facilita el diagnóstico.

La **esofagitis por fármacos** (p. ej., por ingesta crónica de AINE) suele manifestarse con molestias de inicio súbito, y existen antecedentes de toma de fármacos lesivos. Los enfermos con **esofagitis eosinofílica** tienen con frecuencia antecedentes de trastornos atópicos y pueden haber presentado episodios de impactación alimentaria.

En la **acalasia** puede haber pirosis, aunque el síntoma guía en este caso es la regurgitación alimentaria, que en estadios avanzados no es ácida, al existir un cierre completo del EEI.

La pirosis secundaria a **trastornos biliares** se caracteriza por ser epigástrica, retroesternal y

booksmedicos.org

difusa. De forma típica empeora con la ingesta, al contrario que la de origen péptico, que se asocia a una mejoría posprandial.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es posible encontrar alteraciones en la cavidad oral en caso de esofagitis infecciosas (ya se ha mencionado el muguet), así como ictericia en individuos con una enfermedad biliar que curse con un cuadro obstructivo con colestasis (v. **cap. 31**). La palpación de una **masa abdominal** supone un signo de alarma, que debe motivar exploraciones ulteriores. Sin embargo, el examen física del paciente puede ser anodino.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se recomienda realizar una **endoscopia digestiva alta** a los individuos con pirosis refractaria al tratamiento farmacológico, una vez comprobada la adherencia terapéutica, así como a aquellos con reaparición de los síntomas tras la retirada del fármaco. El objetivo será detectar posibles lesiones que obliguen a intensificar o cambiar el tratamiento. La endoscopia es también de utilidad para descartar el origen orgánico del cuadro, valorar la existencia de lesiones pépticas y revelar posibles alteraciones anatómicas que favorezcan el reflujo, como una hernia de hiato o una incompetencia del cardias.

Si se sospecha un origen biliar, puede realizarse una **ecografía abdominal** para valorar la presencia de litiasis y su repercusión en la vía biliar.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Ante una mejoría clínica con el tratamiento farmacológico (inhibidores de la bomba de protones, antihistamínicos y/o procinétcos) y la ausencia de lesiones en la endoscopia digestiva alta, puede asumirse que la pirosis está relacionada con el ácido. Puede descartarse un origen biliar si los síntomas no presentan un ritmo posprandial y no existen litiasis ni dilatación de la vía biliar en la ecografía.

Si todas las pruebas complementarias son rigurosamente normales y las manifestaciones clínicas no se modifican con el tratamiento farmacológico, hay que descartar otras etiologías, como la enfermedad coronaria, en la que la pirosis sería una manifestación atípica de isquemia miocárdica (v. **cap. 13**).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento de la esofagitis eosinofílica se basa en el uso de corticoides tópicos como la budesonida o el propionato de fluticasona, asociados o no a inhibidores de la bomba de protones. Aunque es discutible, se recomienda además seguir una dieta pobre en alimentos con alto potencial alergénico (fundamentalmente el trigo y los huevos).

El tratamiento de la dispepsia se fundamenta en el empleo de inhibidores de la bomba de protones ± antihistamínicos ± procinéticos, según los síntomas predominantes (pirosis y/o regurgitaciones) y la respuesta clínica.

PUNTOS CLAVE

- La disfagia es una dificultad para la deglución, cuya prevalencia aumenta con la edad.
- Existen dos grandes grupos: la disfagia orofaríngea, en la que la alteración se encuentra en la fase oral y/o faríngea, y la disfagia esofágica, relacionada con cualquier circunstancia que altere el diámetro esofágico o la motilidad esofágica normal.
- La disfagia esofágica puede ser mecánica (orgánica) y motora (funcional).
- La odinofagia se define como la percepción de dolor durante la deglución. Al igual que la disfagia, puede tener un origen orofaríngeo o esofágico.
- La endoscopia digestiva alta es la prueba diagnóstica de elección en la disfagia orgánica y en la odinofagia.
- El tratamiento de la disfagia y la odinofagia es siempre etiológico.

booksmedicos.org

- La pirosis es el síntoma esofágico más prevalente, siendo el reflujo gastroesofágico la causa más frecuente.
- ¡No olvides valorar la existencia de síntomas y signos de alarma, como vómitos, hematemesis, disfagia, pérdida de peso, anemia o presencia de masa abdominal!
- La pirosis refractaria al tratamiento obliga a realizar una endoscopia digestiva alta.

LECTURAS RECOMENDADAS

Argüelles Arias F, Sobrino Faya M. El paciente con síntomas digestivos, 2ª ed. Barcelona, 2012; p. 1-24.

Inadomi JM, Bhattacharya R, Hwang JH, Ko C. Yamada's Handbook of gastroenterology, 4ª ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2020.

Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison. Principios de medicina interna, 20ª ed. México DF: MacGraw-Hill Interamericana, 2019.

Mearin F. Trastornos motores del esófago. En: Rozman C, ed. Tratado de medicina interna, 16ª ed. Barcelona: Elsevier, 2012; p. 83-6.

Montoro MA, García Pagán JC. Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. Madrid: Jarpyo, 2012.

booksmedicos.org

Dolor abdominal

28

S. Mariner Belvis y A. Zapatero Gaviria

OBJETIVOS

- Detallar las características y las causas más frecuentes del dolor abdominal.
- Destacar el papel de la anamnesis para el correcto enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente.
- Ofrecer pautas para orientar la sospecha diagnóstica en función de la anamnesis y la exploración física que ayuden a seleccionar las pruebas complementarias oportunas.
- Aportar criterios para reconocer el abdomen agudo mediante la anamnesis y el examen físico completo.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es un síntoma frecuente, habitualmente de causa benigna y autolimitado, que forma parte de múltiples enfermedades, incluso extraabdominales. Constituye el 5-20 % de las visitas a los servicios de urgencias.

El paciente con dolor abdominal supone un gran reto para el médico clínico, que ha de determinar qué pacientes pueden tratarse de forma más conservativa (observación y/o tratamiento sintomático) y cuáles requieren una evaluación más profunda. Para ello es necesario un enfoque sistemático que permita confirmar o descartar de forma rápida la gravedad del caso. No debe olvidarse que el dolor no es más que la manifestación de un trastorno.

GENERALIDADES SOBRE EL DOLOR

Existen varios tipos de dolor dependiendo del lugar de activación de las terminaciones nerviosas nociceptoras, que puede localizarse en la pared del tubo digestivo **(dolor visceral)** o en la serosa peritoneal **(dolor somático)**:

- **Dolor visceral.** Se produce por un aumento de la presión intramural (p. ej., secundariamente a la contracción violenta de la musculatura o por distensión), por **isquemia** o por **inflamación-ulceración**. Se trata de un *dolor sordo y mal localizado* en la línea media del abdomen, aproximadamente a la altura de la víscera de la que procede.
- **Dolor somático.** Se presenta cuando se irritan las fibras nerviosas de la serosa, inflamadas como consecuencia, por ejemplo, de **lesiones de la pared intestinal**. Se caracteriza por ser *agudo, continuo, bien localizado y por exacerbarse con los movimientos y el aumento de la presión en la región abdominal.*
- **Dolor referido.** Este tercer tipo de dolor es percibido en zonas alejadas de la víscera que lo origina. En general sigue la dirección de los dermatomas correspondientes a la víscera afecta.

booksmedicos.org

ANAMNESIS: LA CLAVE

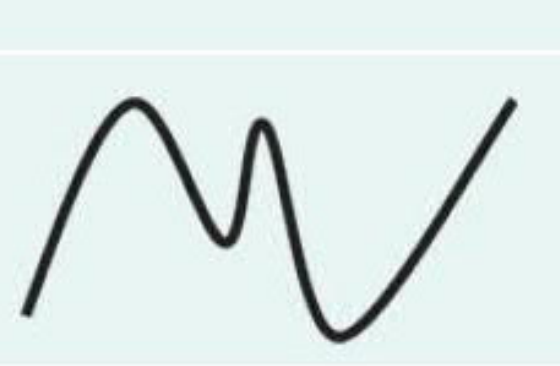
Enfermedad actual

Junto con la exploración física, es una de las partes más importante de la evaluación del individuo con dolor abdominal. Se debe ahondar en las siguientes características:

- **Dolor agudo o crónico.** Interesa conocer la duración (pocas horas, días, semanas o meses), teniendo en cuenta que los pacientes con dolor crónico a menudo presentan exacerbaciones que pueden sugerir un origen diferente **(tabla 28-1)**.
- **Elementos temporales.** El comienzo, la frecuencia y la duración del dolor son características que pueden ayudar. Conocer la duración del cuadro puede tener un significado diagnóstico siempre que se combine con el ritmo y la localización. Por ejemplo, es característica la **patocronía de Murphy** en el paciente con apendicitis aguda, en la que el dolor inicial es periumbilical y, tras unas horas de evolución, pasa a focalizarse en la fosa ilíaca derecha.
- **Localización e irradiación.** Ayudan a estrechar el diagnóstico diferencial de los diversos procesos patológicos; de hecho, algunos patrones de dolor se correlacionan con causas concretas **(tabla 28-2)**.
- **Calidad.** Debe investigarse si el dolor es urente (sugiriendo un reflujo gastroesofágico), de tipo cólico, sordo, etcétera.
- **Gravedad.** Se refiere a la intensidad del dolor y a su repercusión en el estado general del paciente.
- **Factores precipitantes o que disminuyen el dolor abdominal.** Conviene saber si el dolor comienza 1 hora después de la ingesta (puede sugerir isquemia mesentérica), si mejora con ella y luego recurre (úlcera péptica), si se experimenta alivio al inclinarse hacia delante (pancreatitis aguda), etcétera.
- **Manifestaciones asociadas:**

  – *Gastrointestinales:* náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento (v. **cap. 29**), cambios en las características de las deposiciones, hematoquecia, melena (v. **cap. 30**), ictericia (v. **cap. 31**), etc. Especial mención requieren los **cambios del ritmo intesti-**

Tabla 28-1. Dolor abdominal: forma de inicio y ritmo

Características	Ejemplo clínico	Evolución
Dolor agudo intenso	Cólico biliar Cólico nefrítico Infarto agudo de miocardio[a] Úlcera perforada Rotura de aneurisma	
Dolor de inicio rápido y posteriormente constante	Pancreatitis aguda Trombosis mesentérica Embarazo ectópico	
Dolor gradual constante	Colecistitis aguda Colangitis aguda Hepatitis aguda Apendicitis aguda Salpingitis Diverticulitis	
Dolor intermitente cólico	Obstrucción Enfermedad inflamatoria intestinal crónica Cólico renal	

[a] El infarto agudo de miocardio que puede producir dolor abdominal es generalmente de localización inferior. Cursa, además, con importante cortejo vegetativo e hipotensión.

booksmedicos.org

Tabla 28-2. Sospecha diagnóstica en función de la región abdominal afectada

Hipocondrio derecho	Epigastrio	Hipocondrio izquierdo
• Cólico biliar • Colecistitis • Colangitis • Hepatomegalia congestiva • Hepatitis • Apendicitis aguda retrocecal • Úlcera gastroduodenal • Infarto agudo de miocardio • Absceso hepático • Neumonía basal derecha • Cólico nefrítico • Pielonefritis	• Obstrucción intestinal • Apendicitis aguda • Diverticulitis aguda • Aneurisma de aorta • Isquemia mesentérica • Úlcera gastroduodenal	• Esplenomegalia • Rotura esplénica • Gastritis • Úlcera gastroduodenal • Absceso subdiafragmático • Neumonía basal izquierda • Cólico nefrítico • Pielonefritis • Infarto agudo de miocardio • Infarto epiploico
Pancreatitis aguda, en banda desde el hipocondrio derecho al izquierdo		
Fosa ilíaca derecha	**Hipogastrio**	**Fosa ilíaca izquierda**
• Apendicitis aguda • Perforación de ciego • Hernia estrangulada • Cólico nefrítico • Obstrucción intestinal • Adenitis mesentérica • Divertículo de Meckel • Enteritis regional • Vólvulo cecal • Procesos ginecológicos • Infarto epiploico	• Diverticulitis aguda • Isquemia mesentérica • Perforación de colon • Cólico nefrítico • Procesos ginecológicos • Enteritis regional • Embarazo ectópico • Apendicitis aguda pélvica • Aneurisma de aorta	• Diverticulitis aguda • Perforación de colon • Colitis isquémica • Hernia estrangulada • Procesos ginecológicos • Cólico nefrítico • Enteritis regional • Embarazo ectópico • Aneurisma de aorta • Infarto epiploico

nal (períodos que combinan diarrea con estreñimiento), ya que pueden sugerir un **síndrome de intestino irritable**, una **enfermedad inflamatoria intestinal** (EII) (como trastornos perianales, lesiones radiológicas y endoscópicas típicas, etc.) o **diverticulitis**. La presencia de productos patológicos, como sangre y mucosidad, en las heces (objetivado mediante la detección de calprotectina) apoyaría el diagnóstico de EII. Así, el mal estado general del paciente (con fiebre o sin ella) es típico de la diverticulitis (v. **cap. 29**).

– *Genitourinarias:* disuria y hematuria, que pueden sugerir origen urinario.
– *Constitucionales:* fiebre, astenia, anorexia o pérdida de peso involuntaria, que obligan a descartar una infección, una enfermedad sistémica o una neoplasia.
– *Cardiopulmonares:* tos, disnea u ortopnea, que puedan sugerir el origen pulmonar o cardíaco del dolor abdominal. La insuficiencia cardíaca congestiva puede ser la causa del dolor abdominal, y la presencia de hipotensión ortostática puede explicarse por una insuficiencia suprarrenal.
– *Ciclo menstrual:* la información sobre el ciclo menstrual también tiene interés en la valoración del dolor abdominal en la mujer, por lo que puede ser útil conocer la fecha de la última regla y de la última ovulación, la regularidad de la menstruación y la cantidad del sangrado. Deben valorarse los posibles factores de riesgo para enfermedades de trasmisión sexual y enfermedad pélvica inflamatoria.

Antecedentes médicos

Debe realizarse un **listado actualizado de los medicamentos** que toma el paciente. Algunos fármacos producen estreñimiento (p. ej., morfina), otros causan gastropatía y úlcera péptica (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos [AINE]). Así, en individuos con dolor abdominal y diarrea, que presentan antecedentes de toma de

booksmedicos.org

antibióticos, debe descartarse una infección por *Clostridium difficile* (v. **cap. 29**).

También han de investigarse los **factores de riesgo cardiovascular** (v. **cap. 11**) y la existencia de enfermedad cardiovascular, dado que la ateroesclerosis es un factor predisponente de isquemia mesentérica. Un aneurisma disecante de aorta puede explicar un **dolor abdominal periumbilical** irradiado a los flancos, en el contexto de un paciente con mal estado general y signos de inestabilidad hemodinámica. Así, un infarto agudo de miocardio puede explicar la **epigastralgia** como signo atípico (v. **cap. 13**).

El **antecedente de cirugía abdominal** supone un factor de riesgo de obstrucción intestinal por la formación de adherencias postoperatorias.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos vida

Deben investigarse la **ingesta de alcohol**, que puede condicionar una enfermedad hepática o pancreatitis; el antecedente de **viajes recientes**, especialmente en individuos con gastroenteritis que sugieran una causa infecciosa, y el c**ontacto con otros pacientes** (personas institucionalizadas).

Antecedentes hereditarios y familiares

Aunque el papel de la herencia en la enfermedad de Crohn está actualmente en discusión (parece que existen tres genes ligados a la herencia de dicho trastorno), es útil preguntar por la presencia de esta enfermedad en los familiares más cercanos, así como de cáncer de colon.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Cabe señalar que, en ocasiones, la sintomatología está atenuada en pacientes de edad avanzada o con diabetes mellitus, por lo que la exploración física puede no aportar muchos datos (v. **cap. 66**). Deben determinarse las **constantes vitales**, el **estado de perfusión**, **de nutrición** e **hidratación** y la **situación neurológica** en la que se encuentra el enfermo.

El orden y la metodología sistemática en la exploración abdominal son fundamentales. Así, el esquema tradicionalmente propuesto sería: inspección, auscultación, palpación y percusión.

Inspección

La valoración de los **gestos** del individuo, la **posición** que adopta y su **actitud** pueden ayudar a orientar el diagnóstico. Por ejemplo, un enfermo inmóvil como respuesta al dolor que padece puede sugerir un cuadro de irritación peritoneal, mientras que un paciente agitado o inquieto orienta más a un dolor de tipo cólico.

También interesa buscar **cicatrices** de intervenciones previas, signos de **distensión abdominal** o de **circulación colateral**, **ascitis**, **alteraciones cutáneas** o **defectos herniarios**.

Auscultación

Hay que atender a la frecuencia y las características de los ruidos peristálticos (borborigmos), que pueden ser normales, estar ausentes (p. ej., en el íleo paralítico) o aumentados (como en una obstrucción intestinal, debido al denominado «peristaltismo de lucha»).

La auscultación permite descubrir un **soplo vascular**, que puede sugerir la presencia de un aneurisma del tronco celíaco, cuando se ausculta en la región epigástrica, o aórtico, si se identifica en el mesogastrio-hipogastrio (v. **tabla 26-2**).

Percusión

Debe comenzarse con una percusión suave, que será suficiente para provocar dolor en pacientes con peritonitis. La percusión permite identificar ascitis o hepatomegalia. Una **percusión timpánica** sugiere distensión intestinal (presencia de aire), mientras que si es **mate** puede indicar la presencia de una masa o de líquido.

Palpación

Como ya se indicó en el **capítulo 26**, *se empieza explorando las áreas alejadas de la región donde se localiza la molestia,* y se finaliza en el punto de mayor dolor. Inicialmente, la palpación debe ser superficial, para valorar la **defensa voluntaria**, es decir, la reacción espontánea del paciente

booksmedicos.org

a la presión de la propia exploración, que puede surgir incluso por tener las manos frías.

El **dolor** y el **peritonismo**, que es la reacción involuntaria por espasmo muscular mantenido debido a la irritación peritoneal, también se valoran durante la palpación. Posteriormente, se lleva a cabo una palpación profunda para determinar la existencia de visceromegalias, hernias, eventraciones o tumoraciones.

Siempre se deben explorar los orificios herniarios y ambas fosas renales, siendo útil la **maniobra de puñopercusión**. Ante la sospecha de una hernia de la pared abdominal resulta de utilidad realizar maniobras de Valsalva, por ejemplo, solicitando al paciente que eleve uno o los dos miembros inferiores contra resistencia o que tosa.

Datos exploratorios sugestivos de apendicitis

En la bibliografía médica existe infinidad de maniobras, puntos de exploración y signos abdominales. A continuación se detallan algunos de los más empleados en la práctica clínica diaria:

- **Punto de McBurney:** corresponde a la unión del tercio externo con los dos tercios internos de una línea trazada entre la espina ilíaca anterosuperior derecha y el ombligo.
- **Signo de Blumberg:** aparición de dolor al descomprimir bruscamente la región cecal.
- **Signo de Rovsing:** el dolor se desencadena en la fosa ilíaca derecha al imprimir presión en un punto equivalente al de McBurney en el lado izquierdo.
- **Signo del psoas:** provocación de dolor al presionar sobre el músculo psoas derecho mientras el individuo levanta la pierna del mismo lado con la rodilla extendida.
- **Signo de Klein:** persistencia del dolor en la fosa ilíaca derecha al pasar el paciente del decúbito supino al decúbito lateral izquierdo, signo característico de la apendicitis. Por el contrario, en el enfermo con una linfadenitis mesentérica aguda no hay coincidencia con el punto doloroso, trasladándose el dolor hacia la línea media como consecuencia del desplazamiento de la masa mesentérica e intestinal.

Dato exploratorio sugestivo de afectación de la vesícula biliar

El **signo de Murphy** se pone de manifiesto al presionar unos 2-3 cm por debajo del reborde costal derecho al tiempo que se solicita al paciente que inspire profundamente. El enfermo sentirá entonces un dolor agudo que lo obliga a cesar la inspiración de forma brusca.

Examen rectal

La mayoría de las personas con dolor abdominal requieren un tacto rectal (v. **cap. 26**), que permite valorar el tono esfinteriano, la presencia de masas o fecalomas, la próstata (v. **cap. 32**) y la tumefacción o fluctuación en el fondo de saco de Douglas.

Examen pélvico

Se debe realizar siempre que se sospeche un trastorno pélvico, especialmente en mujeres con dolor abdominal de localización baja (v. **tabla 28-2**; v. también **tabla 26-2**, **cap. 26**).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Como es habitual, los exámenes complementarios deben solicitarse en función de la sospecha diagnóstica. Sin embargo, existen algunas pruebas aconsejables en la mayoría de los individuos con dolor abdominal.

Pruebas de laboratorio

- **Análisis de sangre.** Deben solicitarse hemograma, pruebas de coagulación y bioquímica, que puede incluir amilasa, lipasa, bilirrubina y parámetros de citólisis y colestasis ante la sospecha de una enfermedad hepatobiliar o pancreática **(tabla 28-3)**.
- **Análisis de orina.** El estudio se completará con una analítica de orina con gonadotropina coriónica humana beta (β-hCG) y sedimento para valorar la existencia de un posible embarazo o un proceso urinario, respectivamente.
- **Gasometría arterial o venosa.** Es de utilidad cuando se piensa en una isquemia

booksmedicos.org

Tabla 28-3. Causas de abdomen agudo

Quirúrgicas			
• Apendicitis aguda • Enfermedad diverticular • Hernia complicada	• Colecistitis aguda • Vólvulo intestinal • Traumatismo abdominal	• Úlcera péptica complicada • Obstrucción intestinal • Cáncer digestivo	• Vólvulo intestinal • Isquemia intestinal • Brote de enfermedad intestinal inflamatoria crónica
No quirúrgicas			
Sistémicas	**Intraabdominales**	**Extraabdominales**	**Retroperitoneales**
• Infecciosas[a] • Hematológicas[b] • Vasculares[c] • Endocrinometabólicas[d] • Medicamentosas[e]	• Úlcera péptica • Gastroenteritis aguda • Diverticulitis (I-II)[f] • Linfadenitis mesentérica • Enteritis regional no complicada • Infarto esplénico • Hepatitis • Infarto epiploico • Cólico renal • Hidronefrosis • Cistitis o pielonefritis	• Lesiones vertebro-medulares • Neuralgias intercostales • Hematoma de la vaina de los rectos	• Pancreatitis • Úlcera péptica duodenal • Hematoma perirrectal o vesical

[a] Fiebre tifoidea, infección por *Shigella* spp., mononucleosis, botulismo, tétanos.
[b] Drepanocitosis, linfoma, policitemia, gammapatías.
[c] Vasculitis lúpica, síndrome de Behçet.
[d] Insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, hipertiroidismo, cetoacidosis diabética, hemocromatosis.
[e] Anticoagulanes, anticonceptivos orales, opiáceos, intoxicaciones por mercurio o plomo.
[f] Grados según la clasificación de Hinchey: I: absceso pericólico localizado; II: absceso a distancia (retroperitoneal o pélvico); III: peritonitis purulenta por rotura de un absceso pericólico; IV: peritonitis fecal con perforación libre de un divertículo.

mesentérica o una sepsis como causa responsable del cuadro, en cuyo caso puede observarse una acidosis metabólica (v. **cap. 22**). Si existe compromiso respiratorio, la gasometría será arterial.

Electrocardiograma

Se debe realizar cuando el dolor abdominal pueda tener un origen cardíaco, como en el caso de una posible arritmia que justifique una isquemia mesentérica o un infarto agudo de miocardio (generalmente de localización inferior) o en pacientes que van a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico, a modo de control preoperatorio como parte del estudio sistemático (v. **cap. 12**).

Pruebas de imagen

- **Radiografía de abdomen.** Es útil para estudiar la presencia de un vólvulo de sigma (imagen en «grano de café»), la ausencia de aire en determinados tramos intestinales junto con dilatación de las asas (obstrucción intestinal), cuerpos extraños, etc. El estudio debe efectuarse en bipedestación, incluyendo las cúpulas diafragmáticas, y en decúbito supino, para valorar los niveles hidroaéreos o neumoperitoneo.
- **Radiografía de tórax.** Es de utilidad cuando se sospecha una alteración pleural o pulmonar. Debe realizarse en bipedestación, ya que también permite diagnosticar un posible neumoperitoneo.

Tras estas pruebas y en función de la sospecha, pueden valorarse otras adicionales:

- **Ecografía abdominal.** Es una exploración muy útil que permite estudiar ampliamente muchos procesos intraabdominales: enfermedades hepática y biliar, diverticulitis, apendicitis, alteraciones renoureterales o

booksmedicos.org

ginecológicas, entre otros. Cuando la ecografía no resulte concluyente, puede ser útil una **tomografía computarizada (TC) abdominal**.

- **Endoscopia.** Debe realizarse en caso de hemorragia digestiva (v. **cap. 30**) o ante la sospecha de una neoplasia intestinal que cause una obstrucción o sangrado, entre otras indicaciones.
- **Arteriografía y angio-TC.** Permiten diagnosticar una isquemia mesentérica, un aneurisma disecante o el origen de una hemorragia activa.

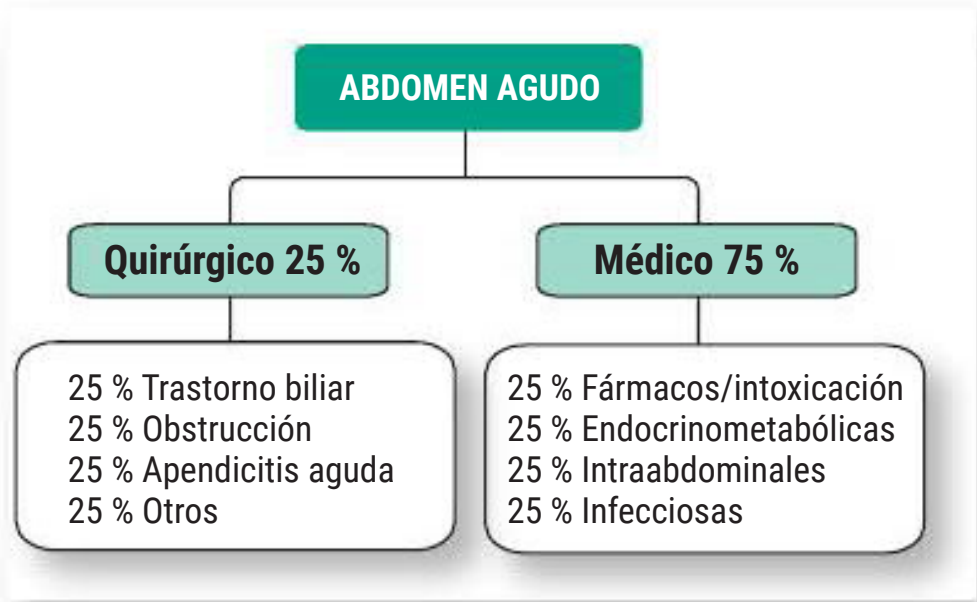


Figura 28-1. Incidencia de las causas de abdomen agudo según la regla del 25 %.

ABDOMEN AGUDO

Se trata de un dolor abdominal con gran afectación del estado general del paciente. Se clasifica en función del tratamiento (médico o quirúrgico) o según el origen (inflamatorio, oclusivo, hemorrágico o mixto).

En la **tabla 28-3** se recogen las causas más relevantes de abdomen agudo. En la **figura 28-1** se representa la incidencia de estas enfermedades en la práctica diaria.

¿Cuáles son los criterios de gravedad?

- Taquipnea acusada (frecuencia respiratoria [FR] > 30 respiraciones/min) o bradipnea importante (FR < 10 respiraciones/min), que puede aparecer en el contexto de una acidosis metabólica, por ejemplo a causa de una isquemia intestinal, o en una broncoaspiración por vómitos secundaria a una obstrucción intestinal.
- Taquicardia o bradicardia, por ejemplo como respuesta a una sepsis de origen abdominal.
- Disminución del nivel de conciencia, como en pacientes en *shock* o con una encefalopatía séptica, hepática o hipercápnica (v. **cap. 56**).
- Signos de hipoperfusión periférica, como hipotensión, frialdad de extremidades, cianosis y livideces cutáneas, o de hipoperfusión central, como alteración del nivel de conciencia y oligoanuria.
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos, signos típicos de la rotura del aneurisma de aorta.
- Duración del dolor superior a 6 horas.
- Cicatrices de cirugías previas.
- Hematomas en la musculatura abdominal o heridas penetrantes que puedan provocar una perforación de víscera hueca.
- Ruidos de «lucha» o, por el contrario, «silencio» abdominal.
- Distensión o sensación de hinchazón abdominales.
- Presencia de masa pulsátil, que obliga a descartar un aneurisma.
- Signo del vientre «en tabla», que consiste en una contractura involuntaria de toda la musculatura de la pared abdominal. Es un signo muy típico de una perforación de víscera hueca.

Tratamiento médico frente a tratamiento quirúrgico urgente

Si bien ante un individuo con un abdomen agudo la premisa inicial es que *se trata de un abdomen quirúrgico mientras no se demuestre lo contrario,* de manera objetiva únicamente el estudio radiológico permite distinguir un cuadro que requiera un tratamiento quirúrgico urgente de otro que se beneficie de un enfoque terapéutico médico.

En síntesis, una vez establecido el diagnóstico, debe decidirse sin demora si el enfermo va a requerir un tratamiento quirúrgico y, en tal caso, *quién será el cirujano responsable y cuándo se va a llevar a cabo la intervención.* La decisión terapéutica estará guiada por la gravedad del cuadro así como por la situación basal del enfermo.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- La anamnesis y la exploración física son herramientas muy útiles para la valoración correcta del individuo con dolor abdominal.
- ¡Repasa las localizaciones donde asientan los trastornos abdominales más frecuentes! Esto puede ayudarte mucho a orientar el diagnóstico.
- Debes establecer cuanto antes si el paciente con dolor abdominal presenta un abdomen agudo. Se trata de una urgencia que debe tratarse en el menor tiempo posible.
- Ante un cuadro de abdomen agudo, tienes que tener claro, cuanto antes, si requiere una actuación quirúrgica urgente.
- Las pruebas complementarias, orientadas en función del diagnóstico que se sospeche, son fundamentales para tomar una decisión terapéutica y para valorar bien la gravedad del cuadro.

LECTURAS RECOMENDADAS

Ball W J, Dains J, Flynn J, Solomon B, Stewart R. Guía Seidel de exploración física, 8ª ed. Barcelona: Elsevier, 2014.

De Castro del Pozo S. Fisiopatología de la sensibilidad: estudio especial del síntoma dolor. En: De Castro del Pozo S, ed. Manual de patología general, 5ª ed. Barcelona: Masson, 2004; p. 473-81.

Douglas Collins R. Diagnóstico algorítmico de signos y síntomas: un abordaje costo-efectivo, 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2014.

Glasgow RE, Mulvihill SJ. Dolor abdominal, incluido el abdominal agudo. En: Sleisenger MH et al., eds. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas, 7ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004; p. 75-84.

Millham FH. Acute abdominal pain. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger & Fordtran. Gastrointestinal and liver disease, 9ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010; p. 151-62.

Montoro M. Dolor abdominal agudo. En: Montoro M, García Pagán JC, eds. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología. Madrid: Jarpyo, 2010; p. 79-91.

Seidel H, Ball J, Dains J, Flynn J, Solomon B, Stewart R. Manual Mosby de exploración física, 7ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011.

Targarona Soler EM, Montoro Huguet MÁ. Abdomen agudo. En: Rozman C. Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 124-35.

booksmedicos.org

Trastornos del ritmo intestinal: diarrea y estreñimiento

29

A. Martí Edo, M. Martí Edo, H. Monrroy Bravo y C. Hernández Rocha

OBJETIVOS

- Revisar las principales causas de diarrea y estreñimiento.
- Destacar los datos clínicos que llevan al diagnóstico etiológico de los trastornos del ritmo intestinal.
- Incidir en las señales de alarma que convierten a las diarreas agudas y crónicas en cuadros potencialmente graves que requieren estudios complementarios.
- Revisar las medidas terapéuticas de los trastornos del ritmo intestinal.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del ritmo intestinal son modificaciones significativas en las características de las deposiciones con respecto a la **situación habitual del paciente**. Constituyen una de las causas más frecuentes de solicitud de asistencia médica y pueden provocar la muerte en algunos casos. Se distinguen la **diarrea** y el **estreñimiento**.

Pueden presentarse trastornos del ritmo intestinal que alternen períodos de diarrea con estreñimiento que sugieran una alteración funcional, como el **síndrome del intestino irritable** (SII). Sin embargo, cuando esta alternancia se acompaña además de **síntomas de alarma**, invita a pensar en una **enfermedad inflamatoria intestinal** (EII), como la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa, una neoplasia colorrectal (sobre todo en mayores de 45-50 años) u otros trastornos digestivos orgánicos.

Una manera sencilla de objetivar las características de las heces es por medio de la identificación en la escala de Bristol (📎 **anexo 29-1**) de la imagen que más se asemeje a la forma de las deposiciones del enfermo.

DIARREA

La diarrea es un síntoma y se define como una **disminución de la consistencia de las deposiciones**, generalmente asociada a un incremento de la frecuencia de la defecación. En los casos extremos, puede comprometer la vida del paciente, siendo la primera causa de mortalidad infantil a nivel mundial. Según la duración de la diarrea se clasifica en aguda (< 14 días), persistente (14-30 días) y crónica (> 30 días).

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

La evaluación requiere conocer *la forma de inicio, la duración, la frecuencia y el volumen, las características de las heces (con sangre y/o pus) y los síntomas acompañantes,* como fiebre, vómitos, dolor abdominal y síntomas rectales, como

booksmedicos.org

pujo (necesidad continua o frecuente de defecar, con dificultad para lograrlo) y tenesmo.

Diarrea aguda

La mayoría de los pacientes con **diarrea aguda** presentan una enfermedad **leve y autolimitada** que no requiere estudio ni tratamiento específico. Sin embargo, es muy importante *identificar las señales de alarma que sugieren un cuadro de mayor gravedad* y que pueden provocar incluso la muerte. Estas características que conducen a un mayor estudio o a la necesidad de iniciar un tratamiento empírico son: presencia de **fiebre alta o persistente**, **dolor abdominal intenso**, **diarrea con sangre**, **signos de hipovolemia**, **antibioticoterapia** u **hospitalización previa** así como la aparición de la diarrea en **población de riesgo**, a saber: inmunodeprimidos, lactantes, niños, ancianos y pacientes con comorbilidad importante.

Diarrea crónica

Ante un individuo con diarrea crónica es importante evaluar las mismas manifestaciones señaladas para la diarrea aguda, y otras como la presencia de esteatorrea y/o lientería (deposiciones con alimentos no digeridos), síntomas carenciales como caída del pelo, piel seca o uñas quebradizas, pérdida de peso involuntaria o diarrea nocturna. Estas manifestaciones junto con la presencia de sangre en las heces y síntomas rectales sugieren un trastorno orgánico, como EII, enfermedad celíaca, linfoma o tuberculosis, entre otros.

Considerando únicamente los aspectos clínicos señalados puede clasificarse la diarrea crónica en tres tipos: **esteatorreica**, **inflamatoria** (presencia de sangre, pus y/o síntomas rectales) y **acuosa**, cuando no están presentes los elementos previamente citados. Esta última puede ser, además, **secretora** u **osmótica**, según la respuesta al ayuno.

Una causa importante de diarrea crónica es el SII, cuyo diagnóstico se realiza a través de los criterios clínicos de Roma IV (📎 **anexo 29-2**), los cuales deben ser evaluados en pacientes con diarrea de más de 6 meses de evolución. También es importante la relación temporal de la diarrea con ciertos alimentos, como es el caso de la intolerancia a la lactosa.

Antecedentes médicos

Diarrea aguda

Se debe determinar el antecedente reciente de hospitalización, uso de antibióticos o inmunodepresión, escenarios en los cuales la infección por *Clostridium difficile* se considera una causa importante. Los antibióticos y quimioterápicos también pueden producir diarrea por un efecto químico directo. Ha de investigarse el consumo de otros fármacos, además de los laxantes, que pueden producir diarrea, como la digoxina, la colchicina o los antidiabéticos como la metformina. En la **tabla 29-1** se muestra la etiología más probable en función de los datos clínicos.

Diarrea crónica

Deben evaluarse las **causas yatrogénicas**, como determinados fármacos, la nutrición parenteral y algunas intervenciones quirúrgicas como la resección intestinal y la colecistectomía. También interesan los antecedentes de inmunosupresión y ciertos trastornos psiquiátricos, como la anorexia nerviosa con abuso de laxantes.

Dado que múltiples enfermedades sistémicas pueden cursar con diarrea, es fundamental realizar una meticulosa anamnesis general y por sistemas. Es el caso de la diabetes mellitus (v. **cap. 66**), la enfermedad de Addison, el hipertiroidismo, las enfermedades reumáticas como la esclerodermia y algunas enfermedades neoplásicas como el tumor carcinoide. Se deben buscar algunas **manifestaciones extraintestinales** que pueden guiar hacia el diagnóstico etiológico (p. ej., lesiones cutáneas, artralgias o aftas bucales). La **tabla 29-2** recoge las principales causas de diarrea crónica.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Los aspectos que han de tenerse en cuenta son: la profesión, por la posible exposición a carne cruda o fuentes de infección, los viajes recientes, las relaciones sexuales de riesgo, la presencia

booksmedicos.org

Tabla 29-1. Causas de diarrea aguda

Datos clínicos	Sospecha diagnóstica
Vómitos 6 horas después de la ingesta	Infección vírica Toxina de *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*
Diarrea persistente	Parásitos, con mayor frecuencia *Giardia lamblia*
Síndrome febril, colitis y proctitis	*Shigella dysenteriae*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* spp., *Escherichia coli* y *Entamoeba histolytica*
Consumo de antibióticos	*Clostridium difficile*
Diarrea acuosa	Cualquier patógeno entérico
Diarrea y manifestaciones extraintestinales: • Síndrome hemolítico-urémico • Púrpura trombótica trombocitopénica • Artritis reactiva • Glomerulonefritis, pericarditis o tiroiditis	*E. coli* enterohemorrágica, *S. dysenteriae*, *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica*
Inicio 3-10 días tras un viaje a un lugar endémico	Diarrea del viajero: *E. coli* (enterotoxigénica), *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Vibrio parahemolyticus* y rotavirus, entre otros
Diarrea tras la ingesta de ciertos alimentos	Intolerancia alimentaria
Diarrea aguda con fiebre, dolor de garganta, tos y disnea	SARS-CoV-2

de mascotas en casa y las aficiones, por la posible exposición a patógenos específicos.

Diarrea aguda

El principal factor de riesgo es la ingesta de alimentos o agua contaminada con microorganismos patógenos. Los *grupos de riesgo* son los siguientes:

- Los viajeros a regiones endémicas de África, Sudamérica, Oriente Medio o Asia. Se conoce tradicionalmente como «diarrea del viajero».

Tabla 29-2. Causas de diarrea crónica

Diarrea esteatorreica
- Malabsorción por alteración de la mucosa: heces voluminosas, ricas en grasas y malolientes, con pérdida de peso
  - Celiaquía
  - Enfermedad de Whipple
  - Infecciones
  - Colitis isquémica, isquemia mesentérica
- Maldigestión por trastorno intraluminal
  - Hepatopatía
  - Insuficiencia pancreática exocrina
  - Proliferación bacteriana
  - Cirugía
- Por obstrucción linfática

Diarrea inflamatoria
- Infecciones
- Enfermedad inflamatoria intestinal: dolor abdominal, pérdida de peso y fiebre
- Trastornos inmunitarios de la mucosa
- Cáncer: síndrome constitucional y manifestaciones extradigestivas
- Lesión por radioterapia

Diarrea secretora
- Ingesta: laxantes o etanol
- Procesos que alteran la absorción
  - Síndrome de intestino irritable: dolor abdominal cólico con cambio del ritmo intestinal
  - Defectos de la absorción de electrólitos
- Infecciones bacterianas
- Colitis linfocítica y colagenosa
- Idiopática
  - Ácidos biliares dihidroxilados
  - Tumores hormonógenos
  - Enfermedad de Addison

Diarrea osmótica
- Laxantes osmóticos
- Deficiencias de lactasa y otros disacáridos
- Hidratos de carbono no absorbibles: flatulencia
  - Sorbitol
  - Lactulosa
  - Polietilenglicol

booksmedicos.org

- Los consumidores de ciertos alimentos, como carne poco cocida, mayonesa mal conservada, huevos, mariscos crudos, etcétera.
- Los pacientes recién tratados con pautas de antibioticoterapia que, tras alterar la microbiota colónica, predisponen a la aparición de diarrea por *C. difficile*, que actualmente supone la *causa más frecuente de diarrea infecciosa adquirida en el medio hospitalario* en el mundo desarrollado.
- Las personas que tienen prácticas sexuales de riesgo: *Neisseria gonorrhoeae*, virus del herpes simple, *Chlamydia trachomatis*, *Treponema pallidum*.
- Los bañistas que frecuentan las piscinas públicas (parasitosis).
- Los individuos con inmunodeficiencias.
- El personal de las guarderías y sus familiares.
- Los residentes en centros de asilo.

Diarrea crónica

El antecedente de viajes o el consumo de agua no potable o leche en mal estado podrían orientar hacia un origen infeccioso. En algunas situaciones, como ya se ha mencionado, la causa es el abuso de laxantes empleados con la finalidad de bajar de peso. El tabaquismo puede agravar la enfermedad de Crohn y, junto con el alcohol, es un factor de riesgo para desarrollar enfermedad pancreática como posible causa de la diarrea.

Antecedentes hereditarios y familiares

Deben investigarse, especialmente en los enfermos con diarrea crónica, los antecedentes familiares de síndromes de malabsorción intestinal, EII, enfermedad celíaca o síndromes de neoplasia endocrina múltiple (MEN).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Diarrea aguda

Requiere valorar el estado de gravedad (principalmente con la determinación de las constantes vitales), la exploración abdominal y los posibles **signos de deshidratación** (sequedad de mucosas, disminución de la turgencia de la piel, etc.). Otros datos más tardíos, que sugieren mayor gravedad, son: **hipotensión ortostática** (v. tabla 16-1, cap. 16), **taquicardia**, **oliguria**, **mala perfusión periférica** con frialdad de extremidades y relleno capilar lento superior a 2 segundos, **irritabilidad** y **convulsiones**.

La inspección anal y el **tacto rectal**, para valorar el tono del esfínter y posibles fístulas o abscesos, son importantes de modo particular en los casos de diarrea inflamatoria.

Diarrea crónica

El **estado nutricional** y la **hidratación** adquieren especial protagonismo, puesto que informan sobre la gravedad. Igualmente, hay que realizar una exploración del abdomen y del área anorrectal y buscar **signos extradigestivos** que pueden orientar el diagnóstico:

- Dermatitis herpetiforme: celiaquía.
- Eritema nudoso y pioderma gangrenoso: EII.
- Enrojecimiento facial *(flushing)*: síndrome carcinoide.
- Adenopatías: linfoma, enfermedad de Whipple, sida.
- Aterosclerosis sistémica: isquemia mesentérica.
- Neuropatía periférica o autónoma: diabetes mellitus, amiloidosis, disautonomías.
- Melanoplaquia: insuficiencia suprarrenal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Diarrea aguda

Estudios iniciales

La mayoría de las diarreas agudas son infecciosas, por lo general de origen vírico, y autolimitadas, y no requieren estudio. Si la diarrea persiste *más de 48 horas o si hay señales de alarma* debe realizarse un **análisis básico sanguíneo** para valorar el grado de deshidratación y descartar un cuadro infeccioso: hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, creatinina y electrólitos plasmáticos.

La **radiografía simple de abdomen**, con ciertas limitaciones, puede ayudar a detectar

booksmedicos.org

una dilatación de asas o neumoperitoneo, ante la sospecha de íleo o perforación.

Se desaconseja la detección de leucocitos fecales debido a la pobre sensibilidad y especificidad de la prueba. Otros marcadores más específicos de inflamación intestinal, como la **calprotectina fecal** (proteína que proviene de los leucocitos de la mucosa intestinal), presentan mejor rendimiento, pero la utilidad en este escenario no ha sido bien evaluada.

Estudios destinados a conocer la causa

Para conocer el agente etiológico se recomienda realizar las siguientes pruebas de acuerdo con su disponibilidad:

- **Análisis microbiológico de las heces.** El germen implicado en los casos de diarrea de origen infeccioso puede reconocerse a través del coprocultivo o por la detección de antígenos o toxinas, como es el caso de *C. difficile* en pacientes hospitalizados o que se han tratado con antibióticos. Los parásitos o sus huevos pueden detectarse en las heces por medio del examen directo de la muestra. El inconveniente de estos estudios es la baja sensibilidad, fundamentalmente en los cuadros más leves.
- **Hemocultivos.** Deben realizarse en presencia de fiebre alta o repercusión sistémica.
- **Serología sanguínea.** Está indicada ante la sospecha de amebiasis o infección por *Yersinia* o *Campylobacter.*
- **Ensayos de amplificación molecular múltiples (reacción en cadena de la polimerasa) en las deposiciones.** Son nuevas técnicas que permiten la detección de múltiples agentes patógenos (virus, bacterias y parásitos) en una sola muestra con rapidez y alta sensibilidad. Se recomienda un uso juicioso, dada la posibilidad de falsos positivos y la difícil interpretación en el caso frecuente de detección de varios patógenos simultáneamente.
- **Colonoscopia.** Debe considerarse en los pacientes con diarrea y fiebre de alto riesgo (inmunodepresión) o ante causas infecciosas si se observa una falta de respuesta al tratamiento antibiótico.

Diarrea crónica

De acuerdo con la sospecha diagnóstica y las **señales de alarma**, pueden realizarse diversas pruebas en búsqueda del agente etiológico.

Pruebas de laboratorio y microbiología

- **Análisis sanguíneo.** Se solicitarán estudios específicos según la sospecha diagnóstica:
  - La *prealbúmina*, para evaluar el estado nutricional.
  - Los *electrólitos* y la *función renal,* ante una posible insuficiencia renal, y con el fin de reponer los déficits electrolíticos secundarios a la diarrea.
  - El estudio de la *función tiroidea,* para descartar la enfermedad de Graves-Basedow: aumento de T_3 y T_4 con disminución de la tirotropina (TSH).
  - *Gastrina* y *péptido intestinal vasoactivo* (VIP), ante la sospecha de tumores neuroendocrinos.
- **Análisis de las heces excretadas en 48-72 horas.** Es poco utilizado. Además de la cantidad, es posible detectar sangre o leucocitos y medir el pH y los electrólitos para calcular el GAP osmótico. Un pH fecal ácido (< 5,3) orienta hacia la intolerancia a hidratos de carbono, en cuyo caso se debe revisar la dieta y efectuar la prueba del hidrógeno espirado. El abuso de laxantes puede sospecharse ante una elevada excreción de magnesio en las heces.
- **Pruebas pancreáticas.** Las pruebas de la secretina o la quimiotripsina fecal están indicadas para el diagnóstico de la insuficiencia exocrina pancreática o la fibrosis quística.
- **Calprotectina fecal.** Está aumentada en caso de EII y podría servir como prueba para tamizar inicialmente las muestras de heces.

Estudio endoscópico

Se considera según los siguientes datos clínicos:

- *Esteatorrea, lientería o diarrea de alto volumen y baja frecuencia* sugieren una diarrea originada en el intestino delgado, más frecuen-

booksmedicos.org

temente en el duodeno. En este caso estarían indicados el estudio de celiaquía con la toma de autoanticuerpos dirigidos contra la proteína del gluten y una gastroscopia con biopsia de duodeno.

- Ante síntomas rectales, *presencia de sangre fresca o diarrea de bajo volumen y alta frecuencia*, cabe sospechar un origen digestivo más bajo (colitis ulcerosa), en cuyo caso la colonoscopia cumple un papel importante.

Pruebas de imagen

La tomografía computarizada (TC) está indicada para detectar calcificaciones pancreáticas por pancreatitis crónica o ciertos tumores secretores de hormonas.

Otras pruebas

En caso de sobrecrecimiento bacteriano, presente en la esclerodermia, la amiloidosis o la diabetes mellitus, son útiles las **pruebas de hidrógeno en aire espirado** con glucosa o lactulosa. Ante la sospecha de intolerancia a la lactosa en un individuo con diarrea osmótica se utilizan varias técnicas para confirmar el diagnóstico: la prueba del hidrógeno espirado (la más utilizada), la prueba genética (deficiencia primaria de lactasa en sangre) y la biopsia de intestino delgado mediante endoscopia con estudio de actividad enzimática de lactasa. También es útil analizar el pH de las heces y la prueba de tolerancia a la sobrecarga de lactosa o glucosa.

JUICIO DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, la anamnesis y la exploración física serán suficientes para llegar al diagnóstico y reconocer la causa.

La **diarrea aguda** suele ser de origen infeccioso y en general no requiere la realización de pruebas complementarias. Es fundamental reconocer las repercusiones sistémicas valorando los signos de deshidratación o mala perfusión periférica. Si se presenta con señales de alarma, hay que buscar la causa y realizar exámenes generales para evaluar el impacto sistémico.

La etiología de la **diarrea crónica** es, por el contrario, muy variada. No obstante, las características clínicas, los antecedentes, la exploración física y algunos exámenes básicos permiten acotar el espectro diagnóstico y facilitar un estudio más dirigido y juicioso. El análisis del caso estará guiado por las características de las deposiciones (esteatorreica, inflamatoria, secretora u osmótica), los datos clínicos que sugieren un origen alto o bajo en el tubo digestivo y la presencia de señales de alarma.

En las **tablas 29-1** y **29-2** se ofrece el diagnóstico diferencial de la diarrea.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Diarrea aguda

- En primer lugar debe hacerse **reposo intestinal**, evitar la ingesta de alimentos lácteos y grasos y asegurar el aporte calórico adecuado.
- Hay que considerar el uso de **medidas generales con reposición de líquidos y electrólitos**, particularmente en los casos con grandes pérdidas de líquido. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) han recomendado durante más de 25 años una fórmula de sales de rehidratación oral compuesta de glucosa (13,5 g), NaCL (2,6 g), KCl (1,5 g) y citrato trisódico dihidratado (2,9 g) disueltos en 1 l de agua. Si la deshidratación es intensa, la vía de administración recomendada es la enteral en niños y la intravenosa en ancianos.
- Los **antidiarreicos** en general no están recomendados. No deben administrarse en la diarrea infecciosa, la EII ni tampoco si existe la sospecha de íleo. Los probióticos pueden ejercer un efecto protector y han demostrado ser útiles en la diarrea asociada a antibióticos.
- En la **diarrea infecciosa**, la elección del antibiótico depende del microorganismo que se sospecha o se detecta en las pruebas específicas. En general, los antibióticos no son necesarios, debido a que los cuadros suelen ser autolimitados. En los casos de diarrea complicada (deposiciones frecuentes, colitis, fiebre y sospecha de infección bacteriana) puede iniciarse un tratamiento empírico con ciprofloxacino (o azitromicina, si se estima

booksmedicos.org

que existe resistencia). Por regla general, se tratarán las diarreas secundarias a *Shigella* spp., *Yersinia* spp. (ciprofloxacino), *Campylobacter* spp. (eritromicina), *Salmonella* spp. (cefalosporina de tercera generación), giardiasis y amebiasis (metronidazol). Estas recomendaciones pueden variar de un país a otro y con el tiempo debido al desarrollo de las resistencias.

- *La presencia de señales clínicas de alarma constituye un criterio de ingreso hospitalario.*

Diarrea crónica

El tratamiento varía según la causa, pudiendo emplearse los antidiarreicos como coadyuvantes. Los objetivos terapéuticos son:

- **Curación del proceso:** como en el caso del cáncer colorrectal (extirpación), la enfermedad de Whipple (antibióticos) y el consumo de laxantes (interrupción).
- **Supresión:** como en el déficit de lactasa (eliminar la lactosa de la dieta) y en la celiaquía (eliminar el gluten).
- **Normalización de la mucosa:** 5-aminosalicilicos, inmunomoduladores, biológicos (EII).
- **Sintomático:** en diarreas acuosas (opiáceos o derivados).

ESTREÑIMIENTO

El estreñimiento es un síndrome definido por una serie de síntomas intestinales, principalmente **disminución de la frecuencia y aumento de la consistencia** de las deposiciones, así como dificultad para evacuar o sensación de evacuación incompleta (tenesmo rectal). Puede ocurrir de forma aislada o en el contexto de un trastorno de base como la enfermedad de Parkinson. Se trata de una afección muy frecuente (alrededor del 20 % en poblaciones occidentales), con predominio en las mujeres. Para el diagnóstico se pueden emplear los criterios de Roma IV, publicados originalmente para el estreñimiento funcional (📎 **anexo 29-2**).

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

«¿Cuántas veces a la semana tiene deposiciones?», «¿Cómo es la forma de las heces según la escala de Bristol?» (📎 **anexo 29-1**), «¿Se acom-

Tabla 29-3. Estreñimiento: orientación diagnóstica

Datos clínicos	Sospecha diagnóstica
Señales de alarma: • Síntomas de aparición súbita • Rectorragia o anemia (generalmente microcítica microcrómica) • Pérdida de peso involuntaria ≥ 10 % en los últimos 3 meses • Obstrucción intestinal • Antecedente familiar de cáncer de colon o síndromes de poliposis familiar	Neoplasia Estenosis: isquémica, diverticular o inflamatoria
Comienzo reciente, de curso agudo (< 12 semanas)	Causa orgánica
Hábito intestinal alternante o alivio/aumento del dolor con la deposición	Síndrome de intestino irritable Descartar neoplasia
Rectorragia	Afección anal, neoplasia o enfermedad inflamatoria intestinal
Incontinencia urinaria	Fecaloma
Períodos con fiebre	Enfermedad inflamatoria intestinal
Diarrea paradójica: por la presencia de fecaloma. Realmente no se trata de una diarrea propiamente sino de la expulsión de gran cantidad de líquido con moco debido a la irritación que las heces impactadas producen en el intestino	Fecaloma o neoplasia

booksmedicos.org

paña de otros síntomas?», «¿Utiliza laxantes?», «¿Desde cuándo le ocurre?»

Es importante realizar una búsqueda de las **señales de alarma** que puedan requerir una evaluación más extensa, como la existencia de rectorragia, la anemia, la pérdida de peso involuntaria superior al 10 % en los últimos 3 meses, la obstrucción intestinal total o la aparición súbita del cuadro.

En la **tabla 29-3** se presentan las diferentes causas partiendo de los datos clínicos, con el objetivo de orientar la anamnesis de una forma clara y directa en el paciente con estreñimiento.

Antecedentes médicos

«¿Está tomando algún fármaco?» Gran cantidad de **medicamentos** provocan efectos secundarios digestivos como el estreñimiento. Destacan los opiáceos, los antipsicóticos y el sulfato ferroso, entre otros. También hay que indagar sobre los **antecedentes quirúrgicos** y las **enfermedades previas**. En general, el estreñimiento secundario a enfermedades o al empleo de fármacos es más frecuente que el estreñimiento primario, sin causa conocida.

En la **tabla 29-4** se recogen las principales causas de estreñimiento según la probabilidad de presentación.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El sedentarismo, la dieta pobre en fibra o la ingesta insuficiente de líquidos son factores de consideración, ya que pueden disminuir la motilidad intestinal y aumentar la consistencia de las heces. Asimismo, hay que tener en cuenta otras situaciones más cotidianas, como los viajes, que predisponen al estreñimiento por la alteración de los hábitos de alimentación y defecación.

Antecedentes hereditarios y familiares

Son relevantes los antecedentes de poliposis o neoplasias en la familia (p. ej., tumor colorrectal y síndrome de MEN-II).

Tabla 29-4. Causas de estreñimiento más frecuentes

Probabilidad alta	Probabilidad media	Probabilidad baja
Causas funcionales • Dieta pobre en fibra • Sedentarismo • Falta de hidratación • Tránsito intestinal prolongado • Síndrome del intestino irritable con predominio de estreñimiento • Trastornos defecatorios	**De origen farmacológico: yatrogenia** • Analgésicos – Opiáceos – Antiinflamatorios no esteroideos • Anticolinérgicos – Antidepresivos tricíclicos – Antiparkinsonianos – Antipsicóticos – Antiespasmódicos – Antihistamínicos • Anticonvulsionantes • Antagonistas del calcio • Suplementos de hierro o calcio • Litio **Causas estructurales** • Cáncer colorrectal • Masa pélvica • Estenosis diverticular • Estenosis isquémica • Rectocele • Megacolon • Fisura anal • Posquirúrgicas **De origen psiquiátrico** • Depresión	**Causas neurológicas** • Accidentes cerebrovasculares • Esclerosis múltiple • Enfermedad de Parkinson • Enfermedad de Hirschsprung • Tumores o anomalías medulares espinales • Parálisis cerebral • Enfermedad de Chagas • Botulismo **Causas endocrinas o metabólicas** • Diabetes mellitus • Hipercalcemia • Hiperparatiroidismo • Hipopotasemia • Hipotiroidismo • Uremia • Celiaquía • Fibrosis quística • Embarazo **Por conectivopatías** • Amiloidosis • Esclerodermia • Lupus eritematoso sistémico

booksmedicos.org

EXPLORACIÓN FÍSICA

Comienza con la valoración del **estado general** del enfermo y la cuantificación de la pérdida de peso en comparación con los registros previos. La **exploración abdominal** puede mostrar un grado variable de distensión timpánica, ausencia o aumento del peristaltismo, dolor, palpación de masas abdominales o cicatrices de cirugías previas, interesantes para pensar en probables cuadros obstructivos por bridas postoperatorias.

Con el **tacto rectal** se valoran el contenido de la ampolla rectal, el descenso del suelo pélvico, el funcionamiento del aparato esfinteriano y la existencia de posibles afecciones anorrectales, como fisuras, hemorroides o prolapso de la mucosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las **pruebas de laboratorio** son útiles para detectar alteraciones hidroelectrolíticas, características de los cuadros graves de íleo intestinal, o ciertos trastornos endocrinometabólicos, como el hipotiroidismo, en el que el estreñimiento es un síntoma frecuente.

Ante la presencia de **señales de alarma** que orienten a una estenosis u obstrucción orgánica, con cierta posibilidad de que se trate de un proceso neoplásico, están indicadas las **técnicas endoscópicas y radiológicas**, principalmente la colonoscopia y la TC.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La mayoría de los casos de estreñimiento se deben a una **alteración funcional**, suelen solucionarse con medidas generales y no requieren más estudios.

Dado que es frecuente el estreñimiento secundario a la toma de fármacos o a diversas enfermedades, como la demencia, la depresión crónica o la diabetes mellitus, la anamnesis tiene un especial protagonismo en la orientación diagnóstica, aunque hay que destacar que *en muchos casos el estreñimiento es multifactorial y no puede atribuirse a una única causa.*

Cuando la sintomatología persiste, a pesar de comprobar la adherencia al tratamiento inicial (y a las recomendaciones generales), se considerará escalar en el proceso diagnóstico en busca de la etiología, según el contexto clínico. *En mayores de 45-50 años, el estudio se continúa con la colonoscopia, especialmente si el cambio del hábito defecatorio ha sido de instauración aguda.*

En la **tabla 29-4** se muestra el diagnóstico diferencial del estreñimiento.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Una vez excluidas las causas tratables de estreñimiento, incluidas las quirúrgicas, es necesaria la reeducación del hábito intestinal y seguir una serie de **recomendaciones generales**, puesto que en alrededor del 90 % de los casos no hay una causa subyacente y el estreñimiento mejora con la **hidratación abundante**, la práctica de **ejercicio físico** (evitar el sedentarismo) y la adición de **fibra** a la dieta (20 g/día). La fibra de los cereales (trigo y avena) es la que produce mayor incremento en el peso fecal, seguida de las legumbres (judías y lentejas), las verduras (alcachofa y berenjena) y las frutas (manzana y plátano).

En los casos refractarios, en los que el estreñimiento no mejora con las medidas anteriores, se puede intentar conseguir regularizar el hábito defecatorio ayudándose de laxantes osmóticos, preferentemente polietilenglicol 3350, y, según la respuesta, probar con laxantes estimulantes (p. ej., bisacodilo o picosulfato).

En los pacientes con diagnóstico de trastorno defecatorio, la terapia de rehabilitación perineal con *biofeedback* ha proporcionado buenos resultados.

PUNTOS CLAVE

- Ten en cuenta que con los datos que obtengas de la anamnesis y el contexto clínico, ya tendrás mucha información para aproximarte al diagnóstico del trastorno del ritmo intestinal.

booksmedicos.org

- Valora el grado de deshidratación y céntrate en las señales de alarma en la diarrea aguda y en los signos extradigestivos en la diarrea crónica.
- La diarrea aguda suele ser leve y de origen infeccioso. Recurre a las pruebas complementarias cuando existan señales de alarma y siempre con un plan diagnóstico claro.
- La reposición hidroelectrolítica es primordial para el tratamiento de la diarrea. Si piensas en otros tratamientos, como los antibióticos o los antidiarreicos, hazlo en función de la etiología.
- El primer escalón terapéutico del estreñimiento comprende las recomendaciones generales y la reeducación del hábito intestinal. Los fármacos no deben utilizarse en primer término.
- Si bien en la mayoría de los casos el estreñimiento es una alteración funcional, no olvides descartar las causas tratables, sobre todo si detectas señales de alarma, que son las que hacen sospechar una causa orgánica importante, como las neoplasias.

LECTURAS RECOMENDADAS

Andresen V, Enck P, Frieling T, Herold A, Ilgenstein P, Jesse N et al. Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM); Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). [S2k guideline for chronic constipation: definition, pathophysiology, diagnosis and therapy]. Z Gastroenterol 2013; 51: 651-72.

Barr W, Smith A. Acute diarrhea. Am Fam Physician 2014; 89: 180-9.

Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR 3rd. American Gastroenterological Association technical review on constipation. Gastroenterology 2013; 144: 218-38.

Camilleri M, Murray JA. Diarrea y estreñimiento. En: Barnes PJ, Longo DL, Fauci AS et al., eds. Harrison. Principios de medicina interna, vol. 1, 17ª ed. España: McGraw-Hill, 2009; p. 245-55.

Dickinson B, Surawicz CM. Infectious diarrhea: an overview. Curr Gastroenterol Rep 2014; 16: 399.

Lee IC, Huo TI, Huang YH. Gastrointestinal and liver manifestations in patients with COVID-19. J Chin Med Assoc 2020; 83: 521-3.

Lee-Robichaud H, Thomas K, Morgan J, Nelson RL. Lactulose versus polyethylene glycol for chronic constipation. Cochrane Database Syst Rev 2010; (7): CD007570.

Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. Scand J Gastroenterol 1997; 32: 920-4.

Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, Spiller R. Bowel disorders. Gastroenterology 2016; pii: S0016-5085(16)00222-5.

Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la diarrea: Manual clínico para los servicios de salud. Washington DC: OPS, 2008; p. 52-3.

Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020.

Said I, Chamorro S, eds. Taylor. Manual de diagnóstico diferencial: signos y síntomas para un diagnóstico rápido, 3ª ed. España: Wolters Kluwer Health, 2014; p. 179-88.

Wald A. Constipation: advances in diagnosis and treatment. JAMA 2016; 315: 185-91.

booksmedicos.org

Hemorragia digestiva

30

S. Martínez Alcaide, S. Mariner Belvis y J. A. López Baeza

Revisor: X. Calvet Calvo

OBJETIVOS

- Exponer las causas más frecuentes de hemorragias digestivas alta y baja.
- Describir las características y manifestaciones clínicas fundamentales de las hemorragias digestivas alta y baja.
- Destacar el papel diagnóstico concreto y la utilidad terapéutica de las exploraciones complementarias.
- Remarcar y concretar la función de la cirugía y la embolización del vaso sangrante.
- Tratar los factores clínicos y las escalas pronósticas.

INTRODUCCIÓN

La **hemorragia digestiva alta** es la que se origina en una lesión situada por encima del ángulo de Treitz. Representa menos del 50 % de las hemorragias digestivas y, en la mayoría de las ocasiones, *es de origen no varicoso a partir de una úlcera gastroduodenal*. Otras posibles causas son las lesiones agudas de la mucosa gástrica, la esofagitis, el síndrome de Mallory-Weiss, los tumores o los procesos vasculares. Los factores más importantes que condicionan el desarrollo de lesiones pépticas y sus complicaciones son la infección por *Helicobacter pylori* y la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

La **hemorragia digestiva baja** tiene su origen más allá del ángulo de Treitz y representa probablemente más del 50 % de las hemorragias digestivas. Se producen fundamentalmente a nivel colorrectal (80 %) y en el intestino delgado (10 %). En el 10 % restante no se puede localizar la fuente. Su etiología es variable, siendo las *alteraciones anorrectales benignas* la causa predominante. El divertículo de Meckel, los pólipos juveniles y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) son más frecuentes en los jóvenes, mientras que los divertículos, la angiodisplasia y el cáncer de colon afectan más a los adultos.

Las características fundamentales de las hemorragias digestivas alta y baja se recogen en la **tabla 30-1**.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Se debe realizar una rápida anamnesis que permita conocer los antecedentes patológicos, la forma de presentación y la existencia de posibles factores desencadenantes, como ciertos tóxicos (alcohol y otras drogas) o fármacos como AINE, inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes (v. **cap. 41**), corticoides, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, etc. Hay que indagar en la existencia de dispepsia, enfermedad ulcerosa, hepatopatía crónica,

booksmedicos.org

Tabla 30-1. Principales diferencias entre hemorragia digestiva alta y baja

	Hemorragia alta	Hemorragia baja
Frecuencia	Menor	Mayor
Síntoma	Melenas/ hematemesis	Rectorragia
Aspirado gástrico	Hemorrágico	Claro
Ruidos intestinales	Aumentados	Normales
Nivel de urea	Elevado	Normal
Nitrógeno ureico/ creatinina	> 30	< 30

infecciones (especialmente hepatitis B y C), diverticulosis o síndrome constitucional. También interesa conocer si el paciente ha sido sometido recientemente a tratamiento endoscópico para tratar alguna lesión intestinal (p. ej., polipectomía).

La hemorragia digestiva alta puede presentarse como **hematemesis** (vómitos de sangre roja o con contenido negruzco en «posos de café»), **melenas** (heces negras, pegajosas y malolientes), **rectorragia** (sangre roja rutilante o sangre mezclada con las heces). La hemorragia digestiva baja puede manifestarse como **rectorragia**, **hematoquecia** o **melenas**.

Manifestaciones que orientan a una hemorragia digestiva alta

- **Gastritis, duodenitis erosiva y úlcera péptica.** Los síntomas de la úlcera péptica y de la duodenitis tienden a ser indistinguibles. Se podrían considerar estadios de la misma enfermedad. La diferencia entre estos procesos es que la gastritis y la duodenitis erosiva se refieren a la inflamación de la mucosa gástrica o duodenal por el aumento del ácido clorhídrico, mientras que la úlcera péptica es una disrupción de la mucosa gástrica o duodenal que lleva a una excavación por la actividad inflamatoria. Suelen manifestarse con *dolor epigátrico descrito como quemazón o dolor punzante o urente*. Pueden producirse por la ingesta continuada de AINE, corticoides, alcohol, infección por *H. pylori* o por cualquier causa que desencadene un estrés importante como las intervenciones quirúrgicas o las quemaduras graves.
- **Síndrome de Mallory-Weiss.** Se caracteriza por la presencia de laceraciones en la mucosa de la unión gastroesofágica, que se extienden al esófago distal o al estómago proximal, causando el sangrado de las arterias submucosas. Puede sospecharse en un paciente que ha presentado *fuertes arcadas o vómitos repetidos.*
- **Varices esofágicas.** Se sospechará en los enfermos con hepatopatía crónica (cirrosis hepática).

Manifestaciones que orientan a una hemorragia digestiva baja

- **Enfermedad diverticular.** Generalmente es asintomática, pero en ocasiones puede provocar dolor abdominal (más frecuente cuando se localiza en la fosa ilíaca izquierda), fiebre, cambios del ritmo intestinal y sensación de hinchazón abdominal. La diverticulitis no produce hemorragia digestiva, al contrario que los divertículos (aunque éstos suelen ser asintomáticos).
- **Angioectasias o angiodisplasias.** Son dilataciones anormales de los capilares de la pared intestinal, que comunican con venas submucosas también dilatadas. Son más frecuentes en pacientes con enfermedad cardiovascular, renal o pulmonar crónica avanzada. Afectan a todo el colon y el intestino delgado, más a menudo al colon derecho y al ciego.
- **Tumores colorrectales.** Pueden provocar cambios en el hábito intestinal y producir un síndrome constitucional. Además, pueden ser responsables de la presencia de sangre oculta en las heces.
- **Colitis isquémica aguda.** Generalmente se asocia a dolor abdominal súbito. En ocasiones puede acompañarse de diarrea o rectorragia. Es más frecuente en individuos con factores de riesgo cardiovascular (v. **cap. 11**).
- **Colitis inflamatoria.** Generalmente cursa con dolor abdominal, diarrea y sangre o moco en las heces.
- **Colitis de origen infeccioso.** Produce también diarrea, que en casos graves contiene san-

booksmedicos.org

gre. Algunos agentes etimológicos son: *Entamoeba histolytica, Salmonella, Campylobacter* spp., *Shigella* spp. o *Clostridium difficile*.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico rápido y dirigido permite valorar la gravedad del cuadro y orientar sobre la causa y el origen del sangrado. Interesa **evaluar el estado hemodinámico** del paciente mediante el registro de las constantes vitales y la búsqueda de cambios de coloración de la piel y las mucosas que indican mala perfusión periférica, como palidez, cianosis y tiempo del relleno capilar alargado. En los individuos con inestabilidad hemodinámica, la reposición precoz y adecuada de la volemia reduce la mortalidad.

Además de la ictericia (v. **cap. 31**), se inspeccionará en busca de otros estigmas de hepatopatía, como **telangiectasias**, **eritema palmar**, **caída del vello corporal** o **atrofia muscular**. Se debe completar rápidamente la exploración sin desdeñar ningún apartado. El examen neurológico puede poner de manifiesto temblores, asterixis y otros signos que sugieren una encefalopatía hepática.

La exploración abdominal y el tacto rectal (v. **cap. 26**) generalmente son normales. En ocasiones permiten detectar masas, hepatoesplenomegalia, ascitis y lesiones rectales o anorrectales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas diagnósticas en la hemorragia digestiva

- **Análisis de sangre.** Es de utilidad para valorar la **repercusión de la hemorragia**. Se analizarán **nivel de hemoglobina**, **hematócrito**, **recuento plaquetario** y **estado de la coagulación**. El aumento desproporcionado del **nitrógeno ureico** (BUN) en sangre respecto a la creatinina sugiere una hemorragia del tracto digestivo alto (v. **tabla 30-1**).
- **Gasometría.** Debe realizarse en pacientes graves que presentan deterioro hemodinámico. Han de determinarse las cifras de **lactato** sanguíneo para detectar una posible acidosis metabólica como consecuencia del sangrado (v. **cap. 22**).
- **Prueba de sangre oculta en heces.** No tiene utilidad en la valoración de pacientes con hemorragia digestiva aguda.
- **Pruebas de imagen:**
  - *Angiografía por tomografía computarizada (angio-TC).* Es de elección en las hemorragias masivas con inestabilidad hemodinámica. Permite detectar la localización del sangrado si éste es activo en el momento de la exploración y excede los 0,3 ml/min. Además, facilita la valoración de la pared intestinal, la grasa mesentérica y otras lesiones.
  - *Enterografía por TC o por resonancia magnética (RM).* Puede ser útil para diagnosticar lesiones del intestino delgado.

Pruebas diagnósticas con utilidad terapéutica

- **Arteriografía.** Muestra la extravasación de contraste arterial si el débito de la hemorragia es superior a 0,5 ml/min. Requiere dosis muy altas de contraste intravenoso. Se reserva para los casos en que se observa hemorragia en la angio-TC para realizar una intervención terapéutica con técnicas de embolización.
- **Endoscopia:**
  - *Hemorragia digestiva alta.* La **gastroscopia** (endoscopia digestiva alta) se considera imprescindible por su utilidad diagnóstica, terapéutica y pronóstica. Debe realizarse antes de las *24 horas del ingreso, una vez lograda la estabilidad hemodinámica del paciente*. Si no se cumplen estas premisas se considerará la realización de la angio-TC y la arteriografía y, si ésta fracasa, se indicará la cirugía urgente. En este caso puede realizarse una endoscopia de forma perioperatoria.
  - *Hemorragia digestiva baja.* En función de la gravedad y la sospecha del origen del cuadro se puede realizar con mayor o menor premura alguna de las pruebas que se comentan a continuación:
    - La **colonoscopia** permite explorar toda la mucosa del recto y del colon,

booksmedicos.org

tomar biopsias, identificar angiodisplasias y realizar polipectomías. Debe realizarse en cuanto se logre la estabilidad hemodinámica del enfermo. La rentabilidad de la colonoscopia sin preparación adecuada es muy baja, por lo que ésta es imprescindible (p. ej., uso adecuado de laxante).

- La **enteroscopia** permite la exploración de todo el intestino delgado. Excepcionalmente se usa en hemorragias agudas. Puede ser útil en el estudio de sangrados persistentes o recurrentes.
- La **cápsula endoscópica** puede ayudar a localizar el origen de la hemorragia digestiva baja cuando la gastroscopia y la colonoscopia no hayan resultado concluyentes. Es una técnica puramente exploratoria.

JUICIO DIAGNÓSTICO

El primer paso es determinar la **gravedad** de la hemorragia y la presencia o no de **sangrado activo**. La reposición precoz de la volemia evita las complicaciones cardiovasculares (como infarto de miocardio o accidente cerebrovascular) en pacientes de riesgo. Estas complicaciones, y no el sangrado en sí mismo, constituyen la causa principal de muerte en la hemorragia digestiva.

Debe valorarse también si se trata de una hemorragia digestiva alta o baja, así como el punto anatómico en el que se se sitúa la lesión y su localización con respecto al ángulo de Treitz, quedando la hemorragia digestiva alta proximal a esta región anatómica. Tras determinar el nivel, se valorarán las posibles causas para establecer un diagnóstico más específico (descritas al inicio del capítulo).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Actuación inicial rápida en el paciente con hemorragia digestiva

1. Valorar la **gravedad** de la hemorragia:

   – *Leve:* presión arterial sistólica > 100 mmHg y frecuencia cardíaca < 100 lpm.

   – *Grave:* presión arterial sistólica < 100 mmHg o frecuencia cardíaca > 100 lpm o signos de hipoperfusión periférica.

2. Colocar 1 o 2 **catéteres venosos periféricos gruesos** (> 20 G).
3. Determinar **hemoglobina capilar** y **analítica con parámetros de coagulación**.
4. **Reservar hemoderivados** para una posible transfusión.
5. **Administrar fluidos** para reponer el volumen intravascular y mantener el estado hemodinámico.

Transfusión de concentrados de hematíes

Debe seguirse un **criterio restrictivo e individualizado**, puesto que la transfusión de hemoderivados no está exenta de riesgos (v. **cap. 41**). Además de la sobrecarga de volumen y cierto efecto inmunosupresor, si se lleva a cabo precozmente evita la hipotensión que proporcionaría cierta estabilidad al coágulo, y se perdería parte del efecto hemostático. Por otra parte, los hematíes transfundidos tienen mayor afinidad por el oxígeno y ello puede disminuir su liberación en los tejidos.

Los pacientes de alto riesgo, como los ancianos, los que presentan comorbilidades y los inestables desde el punto de vista hemodinámico, deben mantener un valor de hemoglobina superior a 8-9 g/dl. En los jóvenes sin enfermedades asociadas y con buena capacidad de adaptación, puede ser suficiente mantener la hemoglobina por encima de 7 g/dl.

En el caso de **politransfusión** puede alterarse la coagulación. La necesidad de transfusión superior a 4-6 unidades de concentrados de hematíes cada 24 horas es un parámetro predictivo de fallo del abordaje conservador, debiéndose considerar, por lo tanto, el tratamiento mediante radiología intervencionista o cirugía.

Alimentación

La ingesta oral precoz no influye negativamente en la evolución de la hemorragia. Puede iniciarse inmediatamente tras la endoscopia en lesiones con riesgo de recidiva bajo o moderado. Sin embargo, si el paciente presenta una lesión

booksmedicos.org

de alto riesgo, se recomienda un ayuno de 12-24 horas por la posibilidad de tener que realizar una endoscopia o tratamiento quirúrgico.

Tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva

Consigue una reducción significativa en la recidiva hemorrágica de lesiones de alto riesgo, la necesidad de cirugía y la mortalidad. Está indicada en casos de sangrado activo «en chorro» o «en babeo», si se aprecia un vaso visible no sangrante o un coágulo adherido que no se desprende con los lavados **(tabla 30-2)**.

Técnicas endoscópicas hemostásicas

- El **método de inyección** es el más utilizado. Se emplea adrenalina asociada o no a agentes esclerosantes como el polidocanol. La combinación ha resultado ser más efectiva que la monoterapia con adrenalina.
- Otras técnicas, como la **electrocoagulación/termocoagulación**, usan calor como agente termostático. Al igual que las anteriores, se utilizan en caso de lesiones con sangrado activo, vaso no sangrante o coágulo adherido que no se desprende con un lavado intenso.
- La **fotocoagulación con argón** provoca una quemadura superficial. Es efectiva en lesiones superficiales como las angiodisplasias, pero menos útil en caso de hallarse un vaso visible.
- El uso de **clips** se prefiere cuando se objetiva un vaso sangrante, en general asociado a inyección previa. Se usan también en el síndrome de Mallory-Weiss. En la enfermedad de Dieulafoy, anomalía congénita que cursa con la presencia de vasos arteriales de gran calibre que protruyen la submucosa gástrica originando hemorragias graves, a menudo se lleva a cabo la ligadura con bandas elásticas.

¿En qué circunstancias puede ser insuficiente el tratamiento endoscópico?

- En caso de hemorragia masiva.
- En presencia de hemorragia activa durante la realización de la endoscopia diagnóstica.
- Cuando la úlcera se localiza en zonas de difícil acceso por endoscopia (p. ej., en la curvatura menor del estómago o la cara posterior duodenal).
- Cuando la lesión tiene un tamaño > 2 cm.

Tabla 30-2. Clasificación endoscópica de Forrest de las úlceras gastroduodenales

Clasificación	Grupo	Hallazgo endoscópico
Hemorragia activa	Ia	Hemorragia «en chorro»
	Ib	Hemorragia «en babeo»
Hemorragia reciente	IIa	Vaso visible no sangrante
	IIb	Coágulo adherido
	IIc	Hematina: coágulo plano
Sin signos de sangrado	III	Base de fibrina

Tratamiento angiográfico de la hemorragia digestiva

La embolización de ramas mesentéricas mediante arteriografía es una alternativa terapéutica cuando la hemorragia no se controla mediante endoscopia.

Tratamiento farmacológico de la hemorragia digestiva alta

Los **inhibidores de la bomba de protones** (IBP), como *omeprazol* o *lansoprazol*, constituyen el tratamiento médico de elección en la hemorragia digestiva alta. El empleo de fármacos antisecretores se justifica por su capacidad de aumentar el pH intragástrico y por mejorar los mecanismos hemostáticos parcial o totalmente abolidos por el ácido gástrico. La administración intravenosa de 80 mg de esomeprazol seguidos de una perfusión continua (8 mg/hora) es tan adecuada como la administración intermitente de IBP en bolos en dosis altas.

Los IBP reducen significativamente la recidiva hemorrágica tras el tratamiento endoscópico en úlceras pépticas con alto riesgo de resangrado, así como la estancia hospitalaria y la necesidad de transfusión. Si no hay recidiva tras 72 horas, se puede pasar al tratamiento oral de 20 mg/12 horas durante 1 mes y posteriormente cada 24 horas, que se mantendrá de por vida en los pacientes que deban ser tratados de forma prolongada con AINE.

booksmedicos.org

La detección y el tratamiento de la infección bacteriana por *H. pylori* también disminuye y elimina prácticamente el riesgo de recidiva de la hemorragia digestiva alta en ausencia de uso de AINE.

¿Qué hacer si la hemorragia persiste o recidiva tras el tratamiento endoscópico?

Se considera que *el sangrado persiste o se ha reactivado* si durante un período inferior a 12 horas el paciente presenta de nuevo *hematemesis, persisten los signos de hipovolemia* (presión arterial sistólica < 100 mmHg y/o frecuencia cardíaca > 100 lpm) o la *anemia progresa* (descenso > 2 g/l de hemoglobina).

Se debe reintentar el tratamiento endoscópico, ya que puede evitar la cirugía sin aumentar la mortalidad. El abordaje mediante radiología intervencionista estaría indicado ante un segundo fallo del tratamiento endoscópico. La cirugía se reserva para los casos en que fracasa o no es posible la embolización o cuando no se dispone de esta técnica.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía urgente por hemorragia digestiva ha ido disminuyendo en los últimos 20 años. Se indica en caso de sangrado masivo persistente tras tratamiento endoscópico y/o arteriografía en presencia de inestabilidad hemodinámica.

El procedimiento quirúrgico dependerá de las causas descritas a continuación.

Hemorragia digestiva alta

- **Úlcera gastroduodenal.** Se realiza una sutura simple o resección en cuña. Puede ser necesaria la gastrectomía parcial. Si la localización es cercana al píloro, puede efectuarse una pilorotomía y coaptar la hemorragia con un punto transfixiante, cerrando después el estómago mediante piloroplastia. Cuando la úlcera se localiza en la pared posterior y existen dudas acerca de la existencia de un sangrado activo, se recomienda ligar la arteria gastroduodenal.
- **Neoplasia gástrica.** Se lleva a cabo una gastrectomía parcial/total.
- **Úlcera de estrés.** Se recomienda la embolización o la inyección de vasopresina si fracasa el tratamiento endoscópico inicial. La gastrotomía con sutura del vaso sangrante o gastrectomía a demanda supone la última opción terapéutica en estos casos dada la elevada mortalidad de la cirugía.

Hemorragia digestiva baja

La cirugía urgente es excepcional. Puede realizarse una resección segmentaria tras identificar el origen del sangrado.

PRONÓSTICO

La presencia de shock (v. **cap. 57**) *en el momento del ingreso es el factor pronóstico más importante para la recidiva*, y ésta, sobre todo si es precoz, constituye el principal factor pronóstico de mortalidad. Para estratificar el riesgo se emplean escalas como la de Blatchford **(tabla 30-3)** y la de Rockall **(tabla 30-4)**.

Factores clínicos

- Un paciente **> 60 años** tiene mayor riesgo de recidiva y mortalidad.
- Ciertas **enfermedades asociadas**, como la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, la bronquitis crónica o la insuficiencia renal, también comprometen o, al menos, ensombrecen el pronóstico.
- Una cifra de hemoglobina < 10 g/dl al ingreso sugiere mal pronóstico.

Factores endoscópicos

- **Tipo de lesión.** Las lesiones duodenales y las agudas de la mucosa gástrica tienen menor tasa de recidiva. La clasificación de Forrest (v. **tabla 30-2**) es útil para valorar el riesgo de recidiva hemorrágica y la necesidad de tratamiento de la úlcera péptica. Está indicado el tratamiento endoscópico en las lesiones con hemorragia activa o vaso visible no sangrante, dado el alto riesgo de resangrado. La recidiva tras el sangrado es mayor en los pacientes con hemorragia activa durante la endoscopia. Las úlceras con **fondo de fi-**

booksmedicos.org

Tabla 30-3. Escala pronóstica de Blatchford

Parámetros		Puntos
Urea (mmol/l)	⩾ 25	6
	10-25	4
	8-10	3
	6,5-8	2
	< 6,5	0
Hemoglobina (mg/l)	< 10 en varones y mujeres	6
	10-12 en varones	3
	10-12 en mujeres	1
	⩾ 12 en varones y mujeres	0
Presión arterial sistólica (mmHg)	< 90	3
	90-99	2
	100-109	1
	⩾ 110	0
Otros factores	Insuficiencia cardíaca	2
	Insuficiencia hepática	2
	Presentación con síncope	2
	Presentación con melenas	1
	Pulso ⩾ 100 lpm	1

Se estratifica en tres grupos:
- **Riesgo bajo (< 2):** incidencia de recidiva < 5 % y mortalidad próxima al 0 %. Alta domiciliaria precoz con tratamiento ambulatorio
- **Riesgo intermedio (3-4)**
- **Riesgo alto (5-11):** incidencia de recidiva > 25 %. Mortalidad del 17 %

Tabla 30-4. Escala pronóstica de Rockall

Variable		Puntos
Edad (años)	< 60	0
	60-79	1
	> 80	2
Estado circulatorio	Sin signos de *shock* (PAS > 100 + FC < 100)	0
	Normotensión y taquicardia (PAS > 100 + FC > 100)	1
	Hipotensión (PAS < 100)	2
Enfermedad asociada	Ninguna	0
	Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congénita	2
	Insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, neoplasia	3
Signos de hemorragia reciente	Sin estigmas. Coágulo plano	0
	Sangre fresca, hemorragia activa, coágulo adherido	2
Diagnóstico	Síndrome de Mallory-Weiss	0
	Todos los otros diagnósticos (úlcera)	1
	Neoplasia esofagogastroduodenal	2

- Puntuación mínima: 0
- Puntuación máxima: 23
- Conversión de las cifras de urea: 1 mg/dl equivale a 0,357 mmol/l
- Ante una puntuación de 0, el paciente puede recibir el alta domiciliaria para continuar el estudio de forma ambulatoria. Implica una probabilidad de recidiva clínica de 0,5 %

FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica.

brina tienen un pronóstico favorable y no está indicada la hemostasia endoscópica. Si se aprecia un coágulo adherido a la úlcera, se indica el lavado para desprenderlo y valorar la necesidad de hemostasia.

- **Localización.** Las úlceras de la parte alta de la curvatura menor o de la cara posterior duodenal presentan más riesgo de resangrado por la erosión de grandes vasos, como la arteria gástrica izquierda y la arteria gastroduodenal.
- **Signos de hemorragia reciente.** Constituyen el segundo factor pronóstico de recidiva.

PUNTOS CLAVE

- En la hemorragia digestiva debes valorar inmediatamente la situación hemodinámica y revertir rápida y enérgicamente el *shock*.

booksmedicos.org

- Ante un paciente con hemorragia digestiva alta ten siempre presente que lo más probable es que el origen del sangrado sea una úlcera gastroduodenal. En caso de hemorragia digestiva baja, piensa en divertículos, tumores, angiodisplasia o enfermedad inflamatoria intestinal como causas probables.
- En caso de hemorragia digestiva alta, solicita la endoscopia en las primeras 24 horas, ¡esto es imprescindible! Hay que confirmar el diagnóstico, indicar el tratamiento y establecer el pronóstico. El tratamiento endoscópico asociado a dosis altas de un inhibidor de la bomba de protones es altamente efectivo en pacientes con lesiones endoscópicas de riesgo.
- En caso de hemorragia digestiva alta o baja grave, el tratamiento angiográfico puede ser resolutivo mediante la embolización del vaso sangrante.
- La cirugía se reserva para los casos en que fracasa el tratamiento endoscópico e intervencionista (si se dispone de este último) o no se tiene acceso a la radiología intervencionista urgente.
- Recuerda dos medidas fundamentales para evitar la recidiva a largo plazo tras una hemorragia digestiva alta por úlcera péptica: el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* y evitar el uso prolongado de AINE.

LECTURAS RECOMENDADAS

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010; 152: 101-13.

Calvet Calvo X, Almela Notari P. Hemorragia digestiva alta. En: Ponce García J, Asociación Española de Gastroenterología, eds. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3ª ed. Barcelona: Elsevier, 2011; p. 97-107.

Del Valle J. Peptic ulcer disease and related disorders. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of internal medicine, 19ª ed. New York: McGraw-Hill, 2015.

European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. Endoscopy 2015; 47: 1-46.

Gallach M, Calvet X, Lanas A, Feu F, Ponce J et al. Guía práctica para el manejo de la hemorragia digestiva alta no variacosa. Emergencias 2013; 25: 472-81.

Guardiola J, García-Iglesias P, Rodríguez-Moranta F, Brullet E, Salo J, Alba E et al. Management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: position statement of the Catalan Society of Gastroenterology. Gastroenterol Hepatol 2013; 36: 534-45.

Holster IL, Kuipers EJ. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. World J Gastroenterol 2012; 18: 1202-7.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. Medicina de urgencias y emergencias, 6ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 299-310.

Khaddaj G, Serrano A, Hernández I, Lizarzábal M. Predictores de recurrencia de sangrado en pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal. Revista Gen 2014; 68: 99-107.

Kovacs TO, Jensen DM. Endoscopic therapy for severe ulcer bleeding. Gastrointest Endosc Clin N Am 2011; 21: 681-96.

Moreno Llorente P, Jaurrieta Mas E. Hemorragia digestiva alta de origen no varicoso. En: Parrilla Paricio P, Landa García JI, ed. Manual de cirugía de la AEC, 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 377-86.

Nojkov B, Cappell MS. Distinctive aspects of peptic ulcer disease, Dieulafoy's lesion, and Mallory-Weiss syndrome in patients with advanced alcoholic liver disease or cirrhosis. World J Gastroenterol 2016; 22: 446-66.

Saperas Franch E. Hemorragia gastrointestinal. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 222-30.

Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol 2016; 111: 459-74.

booksmedicos.org

Ictericia

31

J. M. del Arco Delgado y J. A. Medina García

Revisor: M. Diago Madrid

OBJETIVOS

- Definir y clasificar los diferentes tipos de ictericia.
- Conocer las causas más frecuentes de ictericia.
- Exponer los principales patrones analíticos que presentan los pacientes con ictericia.
- Conocer los recursos diagnósticos para llegar a la causa de los procesos ictéricos.
- Proporcionar criterios para orientar el enfoque terapéutico según el origen del proceso.

INTRODUCCIÓN

La **ictericia** se define como la *coloración amarillenta de las mucosas y la piel producida por un aumento de la bilirrubina.* En el adulto habitualmente se aprecia cuando la bilirrubina sobrepasa los 3 mg/dl, aunque en las escleróticas se puede observar a partir de 2 mg/dl.

La degradación del grupo hemo en el sistema fagocítico mononuclear da lugar a la **bilirrubina indirecta (no conjugada)**. Ésta se une a la albúmina para ser transportada hasta el hígado, donde se conjuga con ácido glucurónico convirtiéndose en **bilirrubina directa (conjugada)**, que puede ser eliminada a la luz intestinal a través de la vía biliar.

La ictericia puede clasificarse según el predominio de la hiperbilirrubinemia (**indirectas**, **mixtas** o **directas**) y según la etiología (**prehepáticas**, **hepáticas** o **posthepáticas**). En la **tabla 31-1** se resumen las causas principales del aumento de la bilirrubina.

Tabla 31-1. Causas y mecanismos de hiperbilirrubinemia

Hiperbilirrubinemia indirecta
- Aumento de la destrucción de hematíes
- Alteración de la captación y el transporte sanguíneo de bilirrubina
- Alteración de la conjugación de bilirrubina

Hiperbilirrubinemia mixta
- Daño hepatocelular agudo:
  - Hepatitis aguda vírica
  - Hepatitis aguda tóxica
  - Hepatitis aguda isquémica
  - Hepatitis autoinmune
- Daño hepatocelular crónico: cirrosis hepática

Hiperbilirrubinemia directa
- Colestasis intrahepática:
  - Daño hepatocelular (agudo o crónico)
  - Lesión en los conductos biliares intrahepáticos.
- Colestasis extrahepática:
  - Coledocolitiasis.
  - Lesión en los conductos biliares extrahepáticos o compresión extrínseca

La hiperbilirrubinemia no está exenta de **complicaciones** de cierta gravedad, como la **bradicardia**, la **insuficiencia renal** por precipitación y obstrucción tubular o los **trastornos neurológicos** por acumulación en los ganglios basales (kernícterus).

booksmedicos.org

ANAMNESIS: LA CLAVE

La **edad** es un factor importante de consideración, ya que permite orientar la causa, principalmente entre las hepatitis agudas y las colestasis extrahepáticas. Así, en los jóvenes son más frecuentes las primeras (de causa vírica), mientras que en los ancianos predomina la etiología obstructiva.

Enfermedad actual

Conviene investigar si hay **síntomas** o **signos asociados** y la **evolución clínica**.

¿Desde cuándo presenta el paciente la coloración amarillenta en la piel?

Una instauración rápida de la ictericia es típica de procesos obstructivos (como la litiasis), de hepatitis aguda o de crisis hemolítica. Un proceso de instauración más lento habitualmente es producido por una insuficiencia hepática crónica (cirrosis) o neoplasias de la encrucijada biliopancreática.

Manifestaciones clínicas asociadas

Además del cambio de coloración de la piel, los siguientes también son motivos de consulta que deben investigarse en estos pacientes:

- **¿Tiene dolor?** La presencia de dolor en el hipocondrio derecho (v. **tabla 26-2**, **cap. 26**) con signo de Murphy positivo (v. **cap. 28**) suele coincidir con un cuadro de origen obstructivo y de instauración brusca. En individuos con **coledocolitiasis** es frecuente que existan episodios previos de dolor o molestias leves (cólicos biliares). Una **hepatitis aguda** puede producir hepatomegalia y distensión de la cápsula de Glisson, con dolor en el hipocondrio derecho. Una ictericia indolora acompañada de un cuadro constitucional ha de alertar sobre la existencia de un **tumor en la vía biliar** o **el páncreas**.
- **¿Ha tenido fiebre?** La presencia de **ictericia**, **fiebre** y **dolor en el hipocondrio derecho (tríada de Charcot)** es muy sugestiva de **colangitis aguda**, un proceso habitualmente de origen infeccioso que se beneficia de un diagnóstico precoz para iniciar sin demora el tratamiento antibiótico. Si se incluyen además **alteraciones mentales y *shock*** séptico, se obtiene la **péntada de Reynolds**. Las hepatitis agudas, sobre todo las víricas, también pueden cursar con fiebre, astenia y dolores osteomusculares.
- **¿Tiene picor o sensación de hormigueo en la piel?** Un síntoma habitual es el **prurito**, cuya intensidad es muy variable. Su origen no está aclarado. No se correlaciona con los niveles de bilirrubina ni se explica por la liberación de histamina. Parece que puede estar relacionado con la acumulación de sales biliares, puesto que se alivia con fármacos que reducen la colestasis como la colestiramina. También se ha vinculado con el depósito de ciertos metabolitos hormonales y opiáceos endógenos, dado que el prurito también disminuye con el empleo de fármacos inductores del metabolismo hepático (fenobarbital o rifampicina) o con naloxona.
- **¿Ha notado un cambio en la coloración de las heces?** La presencia de **acolia** (heces blancas) orienta hacia un origen posthepático obstructivo, aunque en ocasiones se observa en hepatitis aguda con colestasis intrahepática.
- **¿Ha notado un cambio en el color de la orina?** La **coluria** –u orina de un tono oscuro o marrón– se produce por la eliminación renal de bilirrubina directa (hidrosoluble). En cambio, la bilirrubina indirecta (no hidrosoluble), al encontrarse unida a la albúmina, no se excreta a través de la orina.

Antecedentes médicos

Hay algunos aspectos particulares que deben conocerse para interpretar correctamente la situación y empezar el proceso diagnóstico. Así, conviene plantearse las siguientes preguntas: «¿El paciente tiene la función hepática basal normal?» «¿Ha ingresado previamente en el hospital por enfermedad hepática?» «¿Ha sido sometido a intervenciones quirúrgicas de la encrucijada biliopancreática (p. ej., colecistectomía)?» Asimismo, hay que indagar sobre la existencia de ciertas enfermedades autoinmu-

booksmedicos.org

nes, como **colangitis biliar primaria**, que pueden cursar con ictericia.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

- **Consumo de fármacos y alimentos.** Ante un paciente con hepatitis aguda se debe investigar cada uno de los medicamentos que haya tomado y revisar sus fichas técnicas. Los fármacos hepatotóxicos más frecuentes son el paracetamol (dosis > 4 g/día), los antinflamatorios no esteroideos (AINE) y los antibióticos, pudiendo haber reacciones idiosincrásicas en ocasiones. También interesa conocer si ha habido un consumo previo de setas, puesto que algunas son altamente hepatotóxicas (p. ej., *Amanita phalloides*). Los individuos con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa pueden sufrir crisis hemolíticas con el consumo de habas (favismo) (v. **cap. 37**) o de ciertos fármacos, como antipalúdicos, quinolonas, sulfamidas o AINE.
- **Consumo de tóxicos y hábitos sexuales.** Conviene conocer la **cantidad de alcohol** que ingiere el individuo y si ha habido transgresiones recientes. El uso de **drogas por vía parenteral** y las conductas sexuales de riesgo son causas de contagio por virus hepatotropos (virus de las hepatitis B y C) (v. **cap. 42**). El **consumo de cocaína** puede producir hepatitis aguda tóxica o isquémica.

Antecedentes hereditarios y familiares

Se recomienda investigar las causas hereditarias de ictericia, con pronóstico y gravedad diversos, como el **síndrome de Gilbert** –defecto en la glucuronidación con aumento de bilirrubina indirecta– o la **enfermedad de Rotor y Dubin-Johnson**, en la que hay una deficiencia en la excreción, con incremento de la bilirrubina directa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección: coloración mucocutánea

La ictericia no es la única responsable de los cambios de coloración. La anemia puede provocar una coloración cutánea pajiza (v. **cap. 38**), mientras que en las hipercarotinemias la piel adquiere un color anaranjado. Estas modificaciones del color pueden confundirse con el tinte ictérico o incluso enmascararlo. Sin embargo, *es un dato muy típico de la ictericia la pigmentación amarillenta de la esclera y la conjuntiva*, siendo en ocasiones el único lugar donde es posible apreciarla, como ocurre en los pacientes de raza negra.

Constantes vitales: temperatura y pulso

Ante la presencia de **fiebre** e **ictericia obstructiva** es recomendable confirmar con la palpación la existencia de **dolor en el hipocondrio derecho**, constituyendo, como ya se ha mencionado, la tríada de Charcot. Si, además, el enfermo presenta **hipotensión** se tratará como un proceso séptico (v. **cap. 57**). El aumento de la bilirrubina puede deprimir la función del nódulo sinoauricular y provocar **bradicardia**.

Exploración abdominal

- **Hepatomegalia.** Un aumento brusco del volumen hepático con ictericia asociada suele deberse a un proceso inflamatorio agudo. El hígado del paciente con cirrosis es, de forma característica, fibrótico y retraído, por lo que la hepatomegalia no es un hallazgo frecuente, aunque en ocasiones se puede palpar hipertrofia del lóbulo caudado.
- **¿Hay ascitis?** Con el enfermo en decúbito supino, se percuten los flancos (en presencia de ascitis, el sonido será mate) y se busca el *signo de la oleada*, presente en la ascitis moderada o muy cuantiosa. Tanto la ictericia como la ascitis son hallazgos frecuentes en pacientes con **insuficiencia hepática crónica (cirrosis) e hipertensión portal**. Hay que valorar la posibilidad de peritonitis bacterianas espontáneas o secundarias. Cabe recordar la insuficiencia cardíaca congestiva como otra causa de ascitis (v. **cap. 11**).
- **Tacto rectal** (v. **cap. 26**). Un paciente cirrótico con ictericia y **melenas** tiene muchas posibilidades de presentar un sangrado por **varices esofágicas**. Las melenas son deposiciones negras como el alquitrán, viscosas y

booksmedicos.org

malolientes por la presencia de sangre degradada o «digerida» procedente generalmente del tubo digestivo alto (v. **cap. 30**).

Otras exploraciones

Es preciso valorar la presencia de los signos de hepatopatía crónica, ya sea por **hipertensión portal** (ascitis, circulación colateral periumbilical, hemorroides) o **hiperestrogenismo** (eritema palmar, ginecomastia, arañas vasculares). La presencia de otras alteraciones, como **enfermedad de Dupuytren**, **hipertrofia parotídea**, **telangiectasias malares** y **rinofima**, sugiere la existencia de un hábito enólico importante.

En los enfermos cirróticos hay que evaluar la existencia de **encefalopatía hepática**, atendiendo al **nivel de conciencia** o la presencia de ***flapping tremor***. En el individuo con una encefalopatía de causa incierta puede ayudar la percepción de un olor dulzón desagradable, frecuente en los pacientes con hepatopatía crónica (***fetor* hepático**), que sugiere, por lo tanto, una causa metabólica (hepática).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

Se necesita el apoyo de pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y conocer la etiología del trastorno:

- **Hemograma.** En el caso de la anemia hemolítica, la hiperbilirrubinemia indirecta puede acompañarse de una anemia normocítica o macrocítica con un índice reticulocitario elevado, aumento de lactato-deshidrogenasa (LDH) y descenso de la haptoglobina (v. **tabla 38-4**, **cap. 38**). En la hepatitis aguda de origen vírico puede haber linfomonocitosis.
- **Hiperbilirrubinemia.** Como ya se ha mencionado, a partir de cifras de bilirrubina en sangre **> 2-3 mg/dl** comienza a apreciarse el tinte ictérico en las mucosas y la piel, respectivamente.
  - El predominio de *bilirrubina indirecta (no conjugada)* se produce por un aumento en la destrucción de hematíes o por errores en la glucuronidación.
  - El incremento de *bilirrubina directa (conjugada)* es típico de la colestasis, ya sea extrahepática por obstrucción de la vía biliar (**ictericia obstructiva** o **mecánica**) o intrahepática, como ocurre en las hepatitis agudas (**ictericia hepatocelular** o **parenquimatosa**).
  - El aumento de ambas *(hiperbilirrubinemia mixta)* es un hallazgo frecuente en las hepatitis y la cirrosis, tanto por defecto en la glucuronidación como por colestasis intrahepática.
- **Hipertransaminasemia.** Una elevación de la aspartato-aminotransferasa (AST) o de la alanina-aminotransferasa (ALT) por encima de 15-20 veces el rango superior de normalidad junto con ictericia es sugestivo de **citólisis** de hepatocitos (especialmente la elevación de ALT), y por lo tanto de hepatitis aguda (v. **tabla 26-3**, **cap. 26**). No es infrecuente que este incremento se acompañe de un aumento simultáneo de las enzimas de colestasis e, incluso, de la bilirrubina.
- **Fosfatasa alcalina y γ-glutamiltranspeptidasa (GGT).** Son las denominadas **enzimas de colestasis clásicas** (v. **tabla 26-3**, **cap. 26**). Pueden encontrarse elevadas en procesos obstructivos, ya sea de los conductillos biliares y espacios portales (colestasis intrahepática) como de la vía biliar extrahepática.
- **LDH.** Aumenta en caso de metástasis hepática o anemia hemolítica.
- **Coagulación.** Se altera en la insuficiencia hepática por defecto en la síntesis de factores de la coagulación. Esta alteración ensombrece el pronóstico en los individuos con hepatopatías.
- **Creatinina.** En grandes cantidades, la bilirrubina puede precipitar y producir una necrosis tubular obstructiva, afectando a la función renal, con el consecuente aumento de creatinina.

Pruebas de imagen

- **Radiografía simple.** En raras ocasiones se visualizará una litiasis en la vía biliar. Sin

booksmedicos.org

embargo, puede observarse aire a distintos niveles:

  - En el *parénquima hepático* a consecuencia de un absceso.
  - En la *vesícula biliar* patológica, con **colecistitis gangrenosa** o **enfisematosa**.
  - Dentro de los *conductos* **(aerobilia)**, lo cual sugiere colangitis obstructiva o una fístula enterobiliar.

- **Ecografía de abdomen.** Es una técnica rápida y muy útil que detecta con gran especificidad procesos inflamatorios y obstructivos con dilatación de la vía biliar.
- **Colangiografía por resonancia magnética.** Permite valorar la vía biliar con mayor precisión e incluso detectar microlitiasis.
- **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).** Es una técnica diagnóstico-terapéutica que permite el estudio radiológico de las vías biliares mediante la instilación de contraste. A través del endoscopio se pueden insertar endoprótesis en la vía biliar así como realizar una esfinterotomía.

JUICIO DIAGNÓSTICO

A partir de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias pertinentes es posible acercarse al diagnóstico etiológico en un paciente con ictericia. Las causas de hiperbilirrubinemia se recogen en la **tabla 31-1** según el tipo de bilirrubina afectada.

En la **figura 31-1** se ofrece una orientación sobre el origen y los mecanismos de la ictericia en función de los hallazgos de laboratorio y la ecografía abdominal.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

La hiperbilirrubinemia en sí no requiere generalmente tratamiento, por lo que la actitud

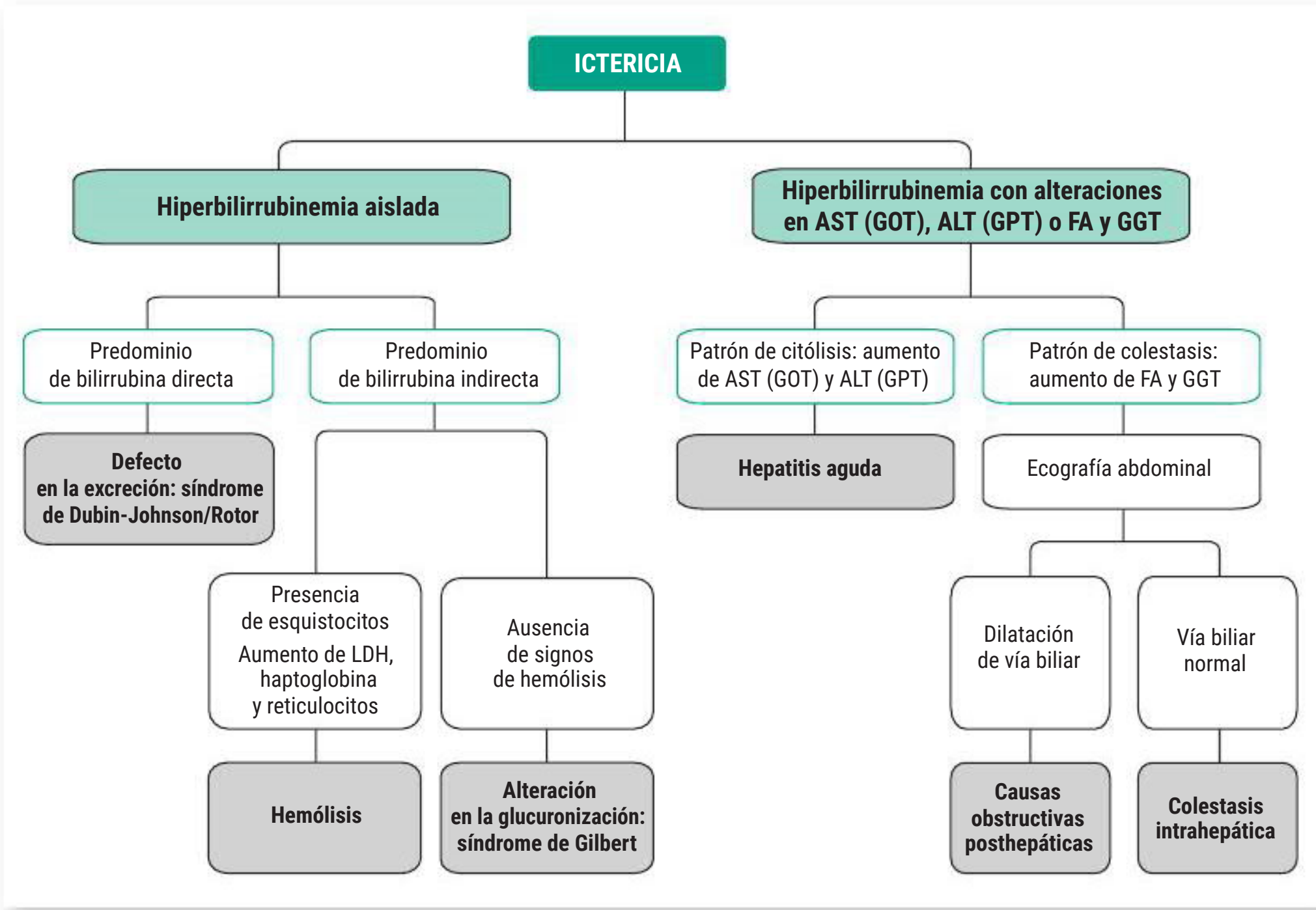


Figura 31-1. Algoritmo diagnóstico de la hiperbilirrubinemia basado en pruebas complementarias. ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: γ-glutamiltranspeptidasa; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica; LDH: lactato-deshidrogenasa.

booksmedicos.org

terapéutica dependerá del trastorno subyacente y de si existe insuficiencia hepática o cualquier otra complicación. Es decir, el elemento fundamental para acertar el tratamiento es investigar el origen de la ictericia:

- Las **hepatitis agudas** habitualmente requieren sólo tratamiento de soporte y control de las cifras de bilirrubina y de la coagulación. Las de origen alcohólico pueden beneficiarse del tratamiento con corticoides. En casos de **fracaso hepático fulminante** se valorará la posibilidad del trasplante hepático.
- Ante la sospecha de **colangitis** no debe retrasarse la antibioticoterapia una vez tomadas las muestras necesarias para su cultivo y, si existe compromiso hemodinámico, puede requerirse fluidoterapia enérgica y, en caso de *shock* séptico, uso de fármacos vasoactivos.
- Los pacientes con **dilatación de la vía biliar extrahepática y sospecha de coledocolitiasis** pueden beneficiarse de la CPRE. Si la obstrucción tiene un origen neoplásico debe valorarse la cirugía (p. ej., la técnica de Whipple para el cáncer de cabeza de páncreas) o el implante de prótesis biliares por vía endoscópica.
- Si se trata de un **proceso hemolítico**, el tratamiento dependerá de la causa y/o el mecanismo. Así, los corticoides o las inmunoglobulinas estarían indicadas en las anemias hemolíticas autoinmunes.

PUNTOS CLAVE

- Debes conocer bien la vía metabólica de la bilirrubina para comprender los trastornos que cursan con ictericia.
- La ictericia a expensas de la bilirrubina indirecta se debe habitualmente a un aumento de la destrucción de los hematíes o a un trastorno de la conjugación de la bilirrubina.
- Si predomina la bilirrubina directa, los mecanismos más frecuentes son la destrucción o la disfunción del hepatocito y la obstrucción de la vía biliar.
- Recuerda el patrón analítico de citólisis: elevación de las transaminasas AST y ALT, especialmente la segunda, con menor afectación de la fosfatasa alcalina y la GGT.
- Tampoco olvides el patrón analítico de colestasis: aumento de fosfatasa alcalina y GGT.
- La presencia de ictericia y una acusada elevación de las transaminasas es sugestiva de hepatitis aguda. La causa debes investigarla a partir de la historia clínica.
- Ante un paciente con ictericia, busca signos de insuficiencia hepática crónica o cirrosis. ¡No olvides la insuficiencia cardiaca congestiva como posible causa!
- Si la ictericia es de instauración progresiva, con un cuadro constitucional, y no cursa con dolor, piensa en un proceso neoplásico de la encrucijada biliopancreática.
- El signo de Murphy con ictericia lleva a pensar en un proceso obstructivo con colestasis extrahepática. Se requiere un estudio ecográfico, pues si hay dilatación de la vía biliar hay que recurrir a técnicas de desobstrucción o derivación.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cortés L, Montoro MA. Datos de laboratorio: pruebas hepáticas alteradas. En: Montoro MA, García Pagán JC, eds. Gastroenterología y hepatología: problemas comunes en la práctica clínica, 2ª ed. Madrid: Jarpyo, 2012; p. 701-22.

Herrero Santos JJ, Arrese M. Ictericia y enfermedades de las vías biliares. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 249-62.

Jiménez Murillo L, Agustín Varas A, Naranjo Rodríguez A et al. Ictericia. En: Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. Medicina de urgencias y emergencias, 6ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 356-60.

Pérez Fernández T, López Serrano P, Tomás E et al. Diagnostic and therapeutic approach to cholestatic liver disease. Rev Esp Enferm Dig 2004; 96: 60-73.

booksmedicos.org

SISTEMA NEFROUROLÓGICO

VI

32 • Sistema nefrourológico: historia clínica

33 • Dolor en la fosa renal

34 • Insuficiencia renal

35 • Otros procesos nefrológicos, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos del equilibrio ácido-básico

36 • Alteraciones frecuentes de la próstata

booksmedicos.org

Sistema nefrourológico: historia clínica

32

A. A. Pérez de Armas

Revisoras: M. D. Del Pino Pino e I. Poveda García

OBJETIVOS

- Exponer la anamnesis del paciente con alteración del sistema nefrourológico para orientar adecuadamente la historia clínica.
- Revisar de forma amplia las principales maniobras de la exploración física.
- Presentar las pruebas complementarias más empleadas en el estudio del sistema nefrourológico.
- Ofrecer los datos necesarios para poder realizar una historia clínica nefrourológica completa.

INTRODUCCIÓN

El espectro de los trastornos que afectan al sistema nefrourológico es verdaderamente amplio, ya que abarca desde enfermedades tan prevalentes como la infección urinaria (v. **cap. 48**) hasta otras como la insuficiencia renal (v. **cap. 34**) o el cáncer de próstata (v. **cap. 36**). De todos estos trastornos, la infección urinaria es sin duda la más frecuente, puesto que constituye el 5-15 % de las consultas en atención primaria y afecta al 50 % de las mujeres al menos una vez en su vida.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

La **edad** y el **sexo** del individuo permiten acotar el diagnóstico. A modo de ejemplo, el cáncer de vejiga es bastante ilustrativo, pues es más prevalente en varones, generalmente mayores de 65 años. Por el contrario, la infección urinaria es más frecuente en mujeres y es rara en varones jóvenes entre los 20 y los 50 años.

Motivo de consulta

A continuación se detallan los síntomas o signos que deben identificarse.

Hematuria

Es *uno de los motivos de consulta más frecuentes*, especialmente en el servicio de urgencias. Constituye una alteración cualitativa de la orina (v. más adelante). Se define por la presencia de sangre en la orina, ya sea **microscópica**, evidenciada con pruebas de laboratorio en las que la cantidad de eritrocitos se determina por el método utilizado, o **macroscópica** (detección de sangre a simple vista). Se debe distinguir la hematuria de la **pigmenturia**, que es la presencia en orina de sustancias que aportan coloración similar a la sangre. Siempre ha de investigarse la etiología de la hematuria.

Dolor renal

Suele estar ocasionado por dos causas principales: la **inflamación capsular** (p. ej., como con-

booksmedicos.org

secuencia de un proceso infeccioso renal) o la **distensión** secundaria a una obstrucción de las vías urinarias.

El dolor renal puede ser **sordo y constante**, sugestivo de alteraciones crónicas, o **variable y de tipo cólico** (v. **cap. 33**), ocasionado generalmente por procesos agudos. No se modifica ni con la postura ni con los movimientos, dato que sirve para diferenciarlo de una forma rápida y sencilla del dolor osteoarticular lumbar.

En la **tabla 32-1** se señalan las características del cólico renal. La **figura 32-1** refleja la progresión del dolor en el cólico renal.

Tabla 32-1. Características del dolor en el cólico renal

Inicio topográfico
- Región lumbar

Irradiación
- Hacia el flanco, de una manera progresiva
- Hacia la zona inguinoescrotal
- Hacia la cara interna de los muslos

Modificación
- No cede con los cambios posturales
- No se alivia con los movimientos corporales

Mecanismo
- Por obstrucción de las vías urinarias

Etiología
- Pielonefritis
- Tumores renales en fases avanzadas

Alteraciones de la micción

Micción imperiosa

Es la *necesidad intensa de orinar que no puede ser reprimida*. Se relaciona entre otras entidades con la cistitis (v. **cap. 48**), el síndrome prostático (v. **cap. 36**) y la vejiga neurógena.

Disuria

Es la *sensación de escozor en la región suprapúbica o en el meato uretral durante la micción*. Son causas frecuentes de disuria la cistitis, la uretritis, la prostatitis y la hiperplasia prostática benigna (v. **cap. 36**).

Tenesmo vesical

Es *la sensación de micción no completada después de haber orinado con dificultad*, sin que la veji-

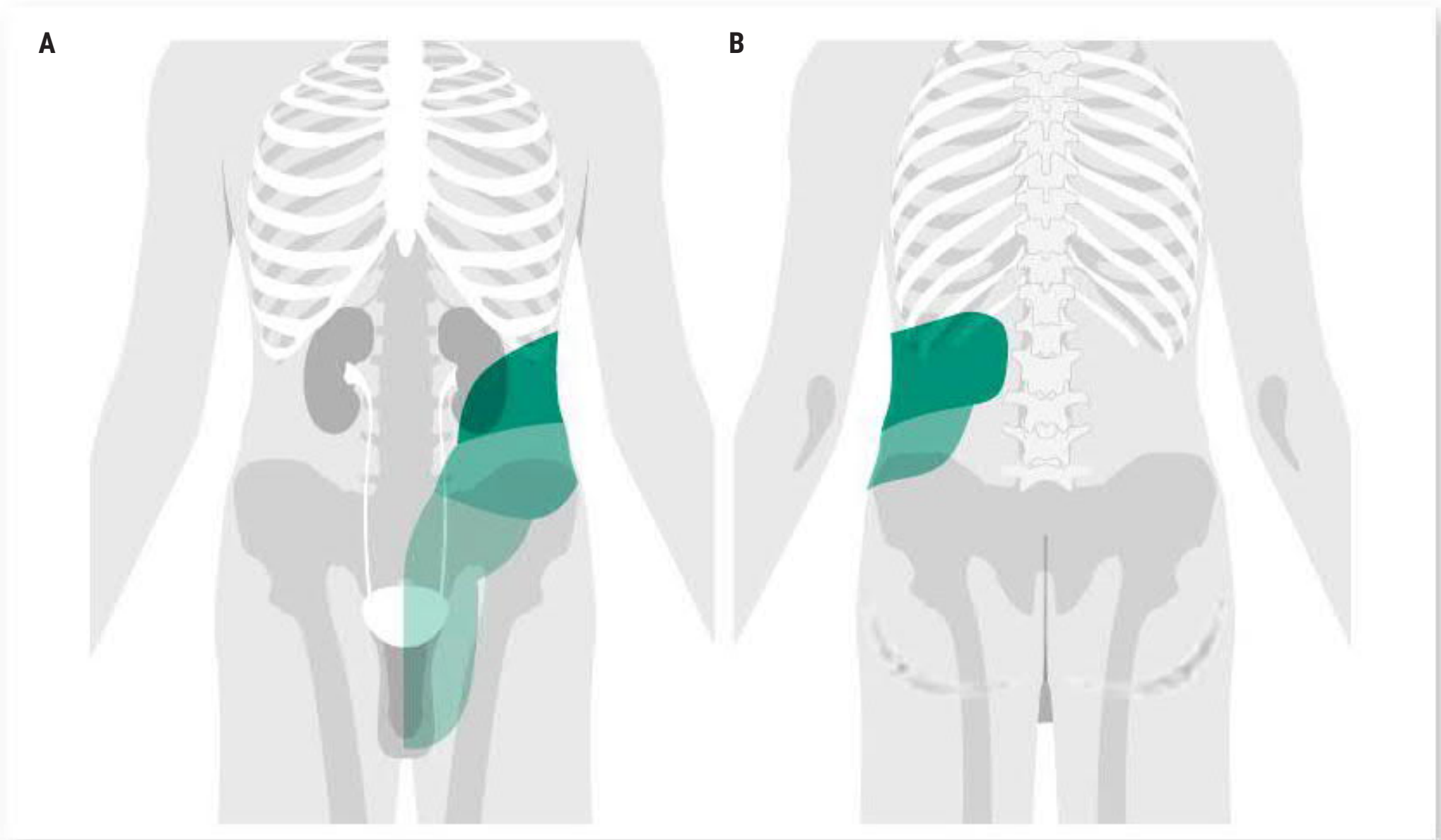


Figura 32-1. Progresión del dolor en el cólico renal. **A)** Imagen anterior. **B)** Imagen posterior.

booksmedicos.org

ga albergue más volumen. Los pacientes suelen describirlo como «vaciado insatisfecho».

Polaquiuria

Es el *aumento del número de micciones a lo largo del día*. Puede relacionarse con una disminución de la capacidad vesical, como ocurre en la cistitis aguda o en la hiperplasia prostática benigna cuando ocluye el cuello vesical, o con un aumento de producción de orina, por ejemplo, debido al tratamiento con diuréticos o a la diabetes mellitus (v. **cap. 66**).

Nicturia

Se define como la *presencia de más* de dos micciones durante la noche. Puede estar relacionada con los procesos que imposibilitan una correcta concentración de la orina.

Constituye el paradigma de la enfermedad renal crónica, de la que es el síntoma más precoz. Sin embargo, a menudo pasa inadvertida o se confunde su etiología, atribuyéndose a trastornos de la glándula prostática. Es, además, un síntoma que tiene cierta rentabilidad diagnóstica en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Otros síntomas relacionados con la obstrucción de las vías urinarias bajas

Destacan la dificultad para iniciar la micción, el chorro débil, la micción en varios tiempos, el escape final de goteo y la retención urinaria. Todos ellos son datos que orientan hacia una hiperplasia prostática benigna.

Alteraciones de la orina

Los cambios de la orina pueden clasificarse en función de la cantidad y de sus cualidades **(tabla 32-2)**.

Antecedentes médicos

Enfermedades de la infancia

Hay dos aspectos que deben tenerse en cuenta. En primer lugar, la relación entre *malformaciones renales o del tracto urinario e infección urinaria de repetición en la infancia*. En segundo lugar, la *aparición de una «cicatriz» renal tras una infección urinaria*. Esta cicatriz predispone al niño a padecer insuficiencia renal, HTA y, además, preeclampsia en las niñas, una vez alcanzan la edad adulta. Así, las causas más frecuentes de enfermedad renal crónica en la infancia son las **malformaciones congénitas** (uropatías obstructivas, nefropatía por reflujo, displasia-hipoplasia renal), la **infección urinaria de repetición** y las **enfermedades glomerulares primarias o secundarias**, como el síndrome nefrótico corticorresistente por esclerosis segmentaria y focal, con base genética o sin ella.

Enfermedades médicas

Interesa conocer la presencia de situaciones clínicas que puedan predisponer al desarrollo de enfermedades renales, principalmente **diabetes mellitus** (v. **cap. 66**) o **HTA**. Esta última puede ser, además, consecuencia de la propia enfermedad renal.

Tratamiento farmacológico

Existe una gran cantidad de fármacos **nefrotóxicos** de uso habitual, por ejemplo, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), cefalosporinas, tetraciclinas, aminoglucósidos, penicilinas,

Tabla 32-2. Alteraciones de la orina

Cuantitativas	
Poliuria	Volumen de orina > 2.500-3.000 ml en 24 h o > 2 ml/kg/h
Oliguria	Volumen de orina < 400 en 24 h o < 0,5 ml/kg/h
Anuria	Volumen de orina < 100 ml en 24 h
Cualitativas	
Cambios del olor	• Por aumento de cuerpos cetónicos urinarios • Por incremento de amoníaco (p. ej., en infección urinaria producida por *Escherichia coli*)
Cambios del color	• Orina de color rojo vivo: hematuria de origen extraglomerular • Orina de color marrón-rojiza, habitualmente descrita por los pacientes como «coca-cola»: hematuria de origen glomerular

booksmedicos.org

aciclovir o metotrexato, entre otros. Los bloqueantes β y los anticoagulantes se relacionan con la disfunción eréctil y la hematuria, respectivamente, esta última en pacientes con lesiones en el tracto genitourinario que puedan facilitar el sangrado. A su vez, el uso de antihistamínicos, estrógenos y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) pueden ocasionar incontinencia urinaria.

Es clave determinar la función renal. En general, *en todos los enfermos con la función renal alterada se recomienda valorar periódicamente la dosis de los medicamentos que tienen prescritos y ajustarla según la tasa de filtrado glomerular (TFG)*, particularmente de los que se eliminan por la vía renal **(tabla 32-3)**. Lo mencionado también es aplicable a los enfermos con función renal normal pero con comorbilidad (p. ej., diabetes mellitus). La estimación de la TFG es sencilla y permite adaptar la dosis a la función renal del paciente simplemente conociendo la edad, el sexo, el peso, la estatura y el valor de la creatinina plasmática. Si se pretende obtener un dato más certero puede solicitarse un aclaramiento de creatinina.

Tabla 32-3. Clasificación de la insuficiencia renal crónica según la tasa de filtrado glomerular

Estadio	Tasa de filtrado glomerular	Descripción
1	> 90 ml/min	Daño renal con función renal normal
2	60-89 ml/min	Daño renal con función renal levemente disminuida
3	30-59 ml/min	Daño renal con reducción moderada de la función renal
4	15-29 ml/min	Daño renal con reducción grave de la función renal
5	< 15 ml/min	Enfermedad renal terminal

Tomado de Levey et al., 2005.

Radioterapia y quimioterapia previas

Se ha descrito una mayor incidencia de tumores vesicales y cistitis hemorrágica en pacientes que han recibido tratamiento con ciclofosfamida.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La **ocupación laboral** también puede aportar información muy valiosa. Existe un riesgo aumentado de padecer cáncer de vejiga si se trabaja en industrias del aluminio, de pinturas, de fundición de metales o de hidrocarburos. También se ha demostrado una relación entre los trabajadores de plomo y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) o insuficiencia renal.

El **tabaquismo** es un factor de riesgo ampliamente conocido de diversas enfermedades neoplásicas, entre las que destaca por su frecuencia el **cáncer de vejiga**. Por otra parte, el **etanol** puede ocasionar HTA si su consumo es superior a 60 g/día. El uso de otras drogas también se ha relacionado con el desarrollo de enfermedades renales, por ejemplo, el infarto renal tras el consumo de cocaína o la insuficiencia renal aguda tras el de marihuana sintética.

Cifras de sal superiores a 5 g/día pueden aumentar los niveles de presión arterial. En niños se ha encontrado una relación entre la **malnutrición** y una mayor incidencia de infección urinaria. Volviendo a las enfermedades neoplásicas, es conocido que el consumo de arsénico predispone a sufrir cáncer vesical.

Antecedentes hereditarios y familiares

La enfermedad poliquística autosómica en sus formas dominante y recesiva, las enfermedades tubulares hereditarias, el síndrome de Alport-Perkoff, las glomerulonefritis familiares o el cáncer de próstata (v. **cap. 36**) son algunos ejemplos de enfermedades nefrológicas que poseen un componente hereditario establecido.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración renal

Inspección

La valoración de la posición, la actitud y la marcha del individuo puede aportar informa-

booksmedicos.org

ción muy valiosa para el diagnóstico diferencial entre el cólico renal y un dolor lumbar mecánico. De modo característico, el paciente con un cólico renal se encuentra agitado, sin poder lograr una posición de alivio. La inspección de la región lumbar no suele ser llamativa, excepto en los grandes tumores renales.

Palpación

La palpación se considera patológica si mediante la **maniobra bimanual de Guyon** no se consigue palpar los riñones, excepto en las mujeres de gran delgadez o niños menores de 3 años, en los que la palpación resulta normal. Esta maniobra se realiza con el individuo en decúbito supino. El explorador se sitúa en el lado del riñón que se pretende valorar y realiza los siguientes pasos:

1. Coloca una mano (la izquierda para examinar el riñón derecho, y viceversa) bajo la fosa lumbar y ejerce una presión firme.
2. Sitúa la mano contralateral en la pared abdominal, bajo el reborde costal y lateral al recto anterior del abdomen del lado que se está examinando.
3. Solicita al paciente que inspire, a la vez que introduce la yema de los dedos hacia la región posterior.

Puñopercusión

Debe realizarse en la fosa lumbar entre las vértebras D12 y L3. La maniobra resulta dolorosa en el 50 % de las pielonefritis, el 70 % de las litiasis renales y en la mayoría de los tumores renales.

Exploración vesical

Se requiere que la vejiga contenga un pequeño volumen de orina para una correcta exploración.

Inspección

Un aumento del volumen en el hipogastrio podría sugerir la presencia de un *globo vesical* debido a la acumulación de orina por un **fenómeno obstructivo**, bien por un trastorno neurológico, bien por el consumo de fármacos (p. ej., anticolinérgicos). La ecografía vesical puede confirmar la retención urinaria.

Palpación

Permite objetivar el globo vesical. La palpación de la vejiga se realiza a partir de ambas fosas ilíacas y desplazando las manos hacia la línea media. El examen bimanual bajo anestesia se emplea para la clasificación de los tumores vesicales, pues permite evaluar la infiltración de las estructuras contiguas.

Percusión

Ayuda a diferenciar el globo vesical de la ascitis. En el primer caso la percusión es mate, medial y bien delimitada, mientras que en la ascitis la matidez varía de forma característica según la posición que adopte el paciente; así, por ejemplo, en decúbito supino habrá matidez en ambos flancos (con timpanismo periumbilical), mientras que en decúbito lateral se encontrará matidez en el lado del cuerpo apoyado en la camilla (v. **cap. 26**).

Exploración prostática: tacto rectal

Se realiza con el enfermo en decúbito lateral izquierdo (si el explorador es diestro) o de pie apoyando los antebrazos en la camilla. La zona palpable es la posterior, donde se deben localizar los dos lóbulos prostáticos y el surco medio, además de descartar la presencia de nódulos o crecimientos asimétricos. Las peculiaridades de la glándula prostática durante la realización del tacto rectal se resumen en la **tabla 32-4**.

El tacto rectal posee por sí mismo una baja sensibilidad para el diagnóstico del cáncer de próstata, por ello debe asociarse a la determinación de los valores del antígeno prostático específico (PSA) (v. **cap. 36**).

Exploración genital masculina y femenina

La inspección en busca de alteraciones en la mucosa del pene así como de secreción a través del meato uretral en ambos sexos son las principales características de la exploración física. La

booksmedicos.org

Tabla 32-4. Orientación diagnóstica según la exploración prostática

Características	Próstata normal	Prostatitis	Hipertrofia benigna	Cáncer de próstata
Tamaño, volumen y peso	Aproximadamente 4 cm de diámetro, equivalentes a un volumen de 20-25 ml y un peso de 40 g, cuantificados mediante ecografía	Puede estar ligeramente agrandada: 6 cm, 25-35 ml, 40-60 g	Aumentado: > 6 cm, > 35 ml y > 60 g	Tamaño aumentado excepto en un estadio precoz, T1 (no evidente clínicamente)
Consistencia	Homogénea y blanda, pero firme	Blanda y empastada a la palpación	Elástica y firme	Dura
Límites	Convexos. Con el vértice en posición caudal	Puede presentar irregularidades	Bien delimitada	Mal delimitada
Superficie	Lisa	Lisa y caliente	Lisa	Nodular
Movilidad	Sí	Sí	Sí	Sí, excepto en un estadio tardío, T4 (fija o invasión de estructuras)
Dolor	No	Sí	No	No

imposibilidad de la retracción del prepucio suele ser indicativa de fimosis a partir de los 3 años.

Los testículos, en condiciones normales, son móviles, sensibles y de consistencia firme al tacto. El **reflejo cremastérico** se considera normal cuando, tras la estimulación de la cara interna del muslo, se produce un ascenso del testículo homolateral, lo que sugiere que la inervación S2-S3 está intacta. Se encuentra abolido, por ejemplo, en la torsión testicular.

La uretra de la mujer puede sufrir una estenosis, sobre todo en su tercio distal, tras manipulaciones quirúrgicas o infecciones o durante la fase expulsiva del parto.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La enorme diversidad de procesos en el ámbito de la nefrología y la urología puede ser estudiada con un abanico muy amplio de pruebas complementarias. Este capítulo se centrará en los conocimientos básicos.

Análisis de la función renal

La TFG puede estimarse principalmente mediante el análisis del aclaramiento de inulina, cistatina C, creatinina y urea. En la práctica clínica, la valoración de la función renal suele objetivarse a través de la determinación de la creatinina.

La **creatinina** procede del músculo, y sus valores dependen del sexo (menor en mujeres), la edad (mayor en jóvenes), la raza (mayor en afroamericanos), la dieta (menor en vegetarianos) y la masa muscular (mayor en culturistas). Sin embargo, emplear los valores séricos de creatinina, pese a ser el recurso más práctico y utilizado, no es la manera más precisa de estimar la función renal. Por ello, en algunos casos se recomienda hallar el **aclaramiento de creatinina**, siendo la primera opción para su cálculo la fórmula MDRD-4 (valores normales de 90-140 ml/min/1,73 m^2). El aclaramiento de creatinina permite clasificar la insuficiencia renal crónica en diferentes estadios, como se recoge en la **tabla 32-3**.

En los últimos años se han investigado algunas moléculas que actúan como **biomarcadores** y que ayudan a reconocer de forma precoz el daño renal. Se recomienda el empleo de varios de ellos ya que mejora sus propiedades individuales:

- **Cistatina C sérica.** Es una proteína que proporciona mayor exactitud que la creatini-

booksmedicos.org

na para el cálculo de la función renal, siendo más evidente la ventaja de su determinación en niños.

- **Lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL, del inglés *neutrophil gelatinase-associated lipocalin*) en orina.** Parece tener una función nefroprotectora renal. Se considera un reactante de fase aguda. Cifras elevadas de NGAL parecen relacionarse con daño tubular. Es, además, un buen factor predictivo de la necesidad de terapia de sustitución renal.
- **Molécula 1 de lesión renal (KIM-1, del inglés *kidney injury molecule 1*) en orina.** Parece elevarse más en los pacientes con insuficiencia renal aguda de origen vascular (isquemia) que en los casos debidos a otras causas. Tiene también utilidad como factor predictivo de mortalidad en el paciente con daño renal agudo.
- **Otros biomarcadores detectados en orina.** Comprenden: interleucina 18, ácido úrico y las isoenzimas de las proteínas tubulares glutatión-S-transferasa (GST).

Antígeno prostático específico

El PSA es una glucoproteína producida por la glándula prostática, que en la sangre puede encontrarse libre o unida a α_1-quimiotripsina y α_2-macroglobulina. Aunque presenta una baja especificidad, su determinación se emplea principalmente en el diagnóstico y seguimiento del cáncer de próstata, considerándose elevados los valores superiores a 4 ng/dl y muy sugestivos de cáncer de próstata aquellos por encima de 10 ng/dl (v. **cap. 36**).

El antígeno PSA se solicita como complemento tras una anamnesis y un tacto rectal sugerentes de enfermedad prostática.

Análisis químico de orina

Suele emplearse el volumen correspondiente a la mitad del chorro de la primera orina de la mañana, mientras que para estudios cuantitativos lo ideal es solicitar la recogida de la orina de 24 horas. Los principales datos que puede aportar el análisis de orina se recogen a continuación.

Densidad

Los valores normales oscilan entre 1,000 y 1,030 g/l.

Osmolalidad

Indica la capacidad de concentración de la orina que poseen los riñones. Los valores normales se sitúan entre 50 y 1.300 mOsm/kg. Su aumento, acompañado de una excreción urinaria de sodio > 30 mmol/l con un descenso de la osmolalidad plasmática (< 270 mOsm/kg) obliga a descartar un **síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética** (SIADH), o de vasopresina (v. **cap. 35**).

pH

Se admite como valor normal aquel que se encuentra entre 4,5 y 8,0. Una orina alcalina con presencia de nitritos suele relacionarse con infecciones bacterianas de orina.

Glucosa

Su determinación permite diagnosticar a pacientes diabéticos sin manifestaciones clínicas. También es de utilidad para detectar alteraciones tubulares proximales.

Hematíes

La infección urinaria, los tumores renales o de las vías urinarias, las litiasis ureterales y las enfermedades nefrológicas (p. ej., glomerulonefritis) representan las principales causas que conforman el diagnóstico diferencial en el individuo con hematuria.

La microhematuria se define como la presencia de más de 3 hematíes por campo en una muestra de orina macroscópicamente normal. Su hallazgo puede ser normal en mujeres tras las relaciones sexuales, el ejercicio físico o por contaminación durante la menstruación.

Leucocitos

El aumento de leucocitos en la orina se define como **piuria** (pus procedente de la transforma-

booksmedicos.org

ción de los leucocitos) y sugiere la existencia de un proceso inflamatorio en el aparato urinario. Un enfermo con disuria y piuria obliga a descartar una infección de transmisión sexual (*Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae* o *Trichomonas vaginalis*; v. **cap. 48**). Existe una alta correlación de la piuria con los valores de bacteriuria. Sin embargo, cabe aclarar que *la leucocituria no siempre es sinónimo de infección urinaria,* a diferencia de la presencia de nitritos.

Proteínas

La detección de proteínas en una **tira rápida de orina** supone el primer paso para el estudio de la proteinuria, que debe confirmarse con la realización de un análisis de orina de 24 horas o con el cociente albúmina/creatinina. Según la cantidad de proteínas excretadas al día en la orina, se definen:

- **Microalbuminuria:** 30-300 mg/dl/día. Sugiere lesión renal precoz, sobre todo por HTA y diabetes mellitus.
- **Proteinuria:** 0,3-3,5 g/dl/día, debido a HTA, diabetes mellitus, sepsis, nefropatía por mieloma, etc. Se habla de *rango nefrótico* cuando la proteinuria es > 3,5 g/dl/día, lo que lleva a sospechar daño glomerular. La asociación de *edemas, proteinuria, hipoalbuminemia e hiperlipidemia* constituye el denominado **síndrome nefrótico** (v. **cap. 35**).

Análisis microbiológico de orina

El cultivo de orina es una forma de objetivar la existencia de una infección urinaria en presencia de un cuadro clínico compatible.

Pruebas de imagen

La **ecografía** es actualmente la prueba de imagen más empleada para estudiar el aparato genitourinario debido a su sencillez, rapidez e inocuidad. Permite valorar la forma, el tamaño, y la localización de los riñones, así como la presencia de calcificaciones, masas y dilataciones de las vías urinarias. A su vez, es de utilidad para detectar anormalidades en la glándula prostática.

En ocasiones puede ser necesaria la realización de una **biopsia renal** para el estudio de un trastorno glomerular en el adulto.

Otras pruebas que se emplean asiduamente son la **radiografía abdominopélvica** (visualización de calcificaciones), la **angiografía renal** (valoración del estado de las arterias renales), la **tomografía computarizada** (TC) (estadificación de tumores) o la **resonancia magnética** (RM) (ventaja del gadolinio en el enfermo con insuficiencia renal al no ser nefrotóxico).

PUNTOS CLAVE

- Recuerda las siguientes asociaciones: tabaquismo-cáncer vesical, malnutrición infantil-infección urinaria en la infancia, infección urinaria en la infancia-alteraciones renales en la edad adulta, como insuficiencia renal o HTA.
- Para calcular la función renal se emplea la TFG, cuyos valores normales oscilan entre 90 y 140 ml/min/1,73 m^2.
- Piensa en el diagnóstico de cólico renal ante un paciente agitado, con dolor en la fosa renal que progresa hacia el flanco homolateral y la zona inguinoperineal y que puede llegar incluso a la cara interna del muslo.
- La sospecha clínica de cáncer de próstata se basará en los hallazgos del tacto rectal y los valores del PSA.

LECTURAS RECOMENDADAS

Balcells Gorina A, Noguer Molins L, Prieto Valtueña JM. Exploración clínica práctica, 27ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson, 2011; p. 1-22, 383-90.

Buntinx FM, Wauters H. The diagnostic value of macroscopic haematuria in diagnosing urological cancers: a meta-analysis. Fam Pract 1997; 14: 63-8.

Castro Díaz D, Postius Robert J. Urología en atención primaria. Barcelona: Ediciones Pulso, 2001; p. 9-28.

booksmedicos.org

Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ. Comprehensive clinical nephrology, 6ª ed. Elsevier Saunders, 2019; p. 29-79.

Gainza FJ. Insuficiencia renal aguda. En: Lorenzo V, López Gómez JM, eds. Nefrología al Día. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/es

Letasiová S, Medvéova A, Sovcikova A, Dusinská M, Volkovová K, Mosoiu C, Bartonová A. Bladder cancer, a review of the environmental risk factors. Environ Health 2012; 11: S1.

Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int 2005; 67: 2089-100.

Poch López de Briñas E. Exploración y principales síndromes del aparato excretor. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 777-84.

Rey Rey J, Barros Rodríguez JM, Ojea Calvo A. Historia clínica: anamnesis y exploración física. En: Catiñeiras Fernández J, ed. Libro del residente de urología. Madrid: Asociación Española de Urología, 2007; p. 29-39.

Srisawat N, Kellum JA. The role of biomarkers in acute kidney injury. Crit Care Clin 2020; 36: 125-140.

Tullus K, Shaikh N. Urinary tract infections in children. Lancet 2020; 395: 1659-68.

Walsh PC, Retik AB, Darracott Vaughan E, Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC et al. Urología, 8ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2004; p. 87-103.

booksmedicos.org

Dolor en la fosa renal

33

M. Jiménez Navarro

Revisor: A. Ortiz Arduan

OBJETIVOS

- Analizar las causas del dolor en la fosa renal para orientar inicialmente el diagnóstico.
- Aportar las pautas necesarias para establecer el diagnóstico diferencial del cólico renal.
- Exponer los hallazgos más relevantes de las pruebas complementarias que permitan confirmar el diagnóstico de sospecha.
- Proponer un enfoque terapéutico general que aborde el tratamiento sintomático y el etiológico.

INTRODUCCIÓN

El dolor en la fosa renal es aquel que se localiza en *el ángulo costovertebral, lateralmente al músculo extensor de la columna o sacroespinal y en la región inferior a la 12ª costilla.* En función de la causa responsable puede irradiarse a otras zonas. A veces, la distribución del dolor se asemeja a la de trastornos no nefrourinarios, por lo que es conveniente realizar una historia clínica detallada que ayude a orientar el diagnóstico.

Entre los distintos tipos de dolor en la fosa renal cabe destacar el **cólico renal**, ya que constituye uno de los motivos más frecuentes de las urgencias urológicas. Afecta al 20 % de la población general, con mayor incidencia entre los 30 y los 50 años. Es el doble de frecuente en hombres que en mujeres y tiende a recidivar, por lo que tiene gran repercusión sociosanitaria.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Deben valorase las características del dolor, es decir, *evolución temporal, carácter, irradiación, factores atenuantes y agravantes,* así como las *manifestaciones asociadas*, como fiebre, náuseas, síntomas urinarios o pérdida de peso, entre otros **(tabla 33-1)**. La evolución del dolor permite clasificarlo como agudo o crónico, lo que ayuda a orientar el diagnóstico.

Dolor agudo

- El **cólico renal** suele estar causado por un *cálculo o litiasis renal* que obstruye en menor o mayor medida la vía urinaria. *El dolor es intermitente y puede irradiarse al flanco, la fosa ilíaca o los genitales y acompañarse de vómitos y sudoración.* La **tabla 33-2** recoge el diagnóstico diferencial del paciente con un cólico renal.
- El **infarto renal** suele estar provocado por embolia y/o trombosis de la arteria renal. Los síntomas son muy similares a los del cólico renal, por lo que su diagnóstico suele demorarse si no se tienen en cuenta los antecedentes médicos (v. más adelante).
- Los **quistes renales** constituyen la causa más frecuente de masa renal en el adulto. Suelen ser asintomáticos y diagnosticarse inciden-

booksmedicos.org

Tabla 33-1. Características del dolor en la fosa renal

Causa	Evolución	Carácter	Irradiación	Factores atenuantes	Manifestaciones clínicas asociadas
Cólico renal	Aguda	Intermitente y creciente	Flanco, fosa ilíaca, genitales	No se alivia con ninguna postura	Sudoración, vómitos, estreñimiento o diarrea, polaquiuria, urgencia miccional
Pielonefritis		Continuo	Hipogastrio	Posición de escoliosis lumbar, con concavidad del lado afecto	Fiebre, escalofríos, vómitos, disuria, polaquiuria, urgencia miccional
Absceso renal			No se irradia	No se conocen factores atenuantes	Fiebre, malestar general, escalofríos, dolor abdominal
Infarto renal					
Quiste renal		Intermitente y sordo			Sin manifestaciones clínicas asociadas
Poliquistosis renal	Crónica	Continuo y sordo		Decúbito dorsal	Astenia, pérdida de peso, sudoración nocturna, fiebre, hematuria, masa en la fosa renal
Tumor renal					

talmente. Pueden cursar con dolor agudo cuando se complican con una infección, hemorragia intraquística o rotura.

Dolor crónico

- Los **tumores renales** en fases avanzadas producen un dolor continuo y sordo. El más frecuente es el adenocarcinoma de células renales. En la actualidad, la *tríada típica de dolor, hematuria y masa en la fosa renal es poco frecuente, ya que la mayoría de los casos se detectan por pruebas de imagen realizadas por otro motivo* (incidentaloma). La pérdida de peso, la sudoración nocturna y la fiebre son otras manifestaciones que deben alertar sobre la existencia de un tumor renal.
- La **poliquistosis renal** provoca un dolor continuo, que puede ser bilateral y agudizarse por la presencia de infección o hemorragia de un quiste. Cursa con hipertensión arterial (HTA).

Antecedentes médicos

Algunos factores que favorecen la formación de los **cálculos renales** son el encamamiento prolongado, los episodios repetidos de deshidratación, la ingesta de ciertos fármacos (p. ej., triamtereno y sulfamidas), las infecciones urinarias de

Tabla 33-2. Diagnóstico diferencial del cólico renal

Obstrucción de la vía urinaria		Dolor no renal
Intrínseca	Extrínseca	
Litiasis renal Coágulo Estenosis de la unión pieloureteral Neoplasia urotelial Necrosis papilar Yatrogenia (p. ej., por ligadura ureteral)	Intestinales: diverticulitis, apendicitis, enfermedad de Crohn Ginecológicas: embarazo, absceso tuboovárico Vasculares: aneurisma aortoilíaco Retroperitoneales: absceso, fibrosis, linfoma	Cólico biliar Colecistitis aguda Infarto agudo de miocardio de localización inferior Úlcera duodenal Lumbalgia

booksmedicos.org

repetición (v. **cap. 48**), el hiperparatiroidismo primario, las enfermedades sistémicas (como la gota o la sarcoidosis) y las causas locales (poliquistosis renal).

Entre los factores de riesgo para desarrollar una **pielonefritis aguda** destacan la cistitis, la retención urinaria y/o el reflujo vesicoureteral.

Con respecto al **infarto renal**, se deben tener en cuenta los factores de riesgo cardiovascular (v. **cap. 11**) y las enfermedades embolígenas, como la fibrilación auricular (v. **cap. 17**).

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Un ambiente caluroso, la sudoración abundante o una ingesta insuficiente de agua favorecen la deshidratación subclínica o el bajo ritmo de diuresis y predisponen a la formación de litiasis renales. El **tabaco** es un factor de riesgo bien conocido de **cáncer renal**.

Antecedentes hereditarios y familiares

Los cálculos renales son más frecuentes entre individuos con antecedentes familiares de litiasis. Existen enfermedades monogénicas que causan cálculos de repetición, como la hiperoxaluria primaria. El cáncer renal de tipo hereditario es poco frecuente, existiendo dos clases principales: el **carcinoma renal de células claras** asociado a la enfermedad de Von Hippel-Lindau, y el **carcinoma renal papilar hereditario**.

La **poliquistosis renal** tiene habitualmente un patrón de herencia autosómica dominante, aunque existen formas recesivas; los antecedentes familiares están ausentes cuando el paciente presenta una mutación *de novo*.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico general nunca debe olvidarse, ya que en una pielonefritis aguda pueden detectarse signos de infección generalizada. Se inicia con la inspección de la postura que adopta el paciente, seguida de la palpación renal y la maniobra de puñopercusión (v. **cap. 32**).

De forma característica, el enfermo con un cólico renal se encuentra inquieto, no encuentra una postura que alivie el dolor, y la maniobra de puñopercusión suele ser positiva. En estos casos, es conveniente realizar una exploración abdominal y una palpación vesical minuciosa para descartar un abdomen agudo (v. **cap. 28**) y una retención urinaria, entre otras causas. En la poliquistosis renal es posible palpar uno o ambos riñones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La finalidad de estas técnicas es identificar la causa del dolor:

- **Análisis de orina.** Por su rapidez y sencillez, suele ser la primera prueba indicada. El examen del sedimento y las tiras reactivas pueden revelar la presencia de hematuria, leucocituria, proteinuria y cristales.
- **Urocultivo.** Debe realizarse ante la sospecha de pielonefritis (fiebre e infección urinaria). En el caso del cálculo renal, los hallazgos frecuentes son hematuria, leucocituria y cristaluria, aunque puede haber cristaluria sin litiasis y litiasis sin cristaluria. El infarto renal y el tumor renal también suelen causar hematuria.
- **Análisis de sangre.** Ha de incluir, como mínimo, hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva, glucemia, creatinina y pruebas hepáticas. Si el paciente presenta vómitos o diarrea es conveniente analizar los electrólitos, principalmente el sodio y el potasio. El hallazgo más sensible para el diagnóstico del infarto renal es la elevación de la lactato-deshidrogenasa (LDH) circulante. En caso de tumor renal es frecuente observar anemia y/o aumento de la VSG.
- **Pruebas de imagen:**
  - Ante la sospecha de un cólico renal, la *ecografía abdominal* permite visualizar los cálculos radiotransparentes y la dilatación de la vía urinaria. Se emplea para el estudio inicial de las masas renales y del cólico renal en embarazadas. En quistes renales, los hallazgos ecográficos que indican benignidad son la pared bien definida y lisa con forma ovalada o redondeada y la ausencia de ecos internos y de

booksmedicos.org

sombra acústica posterior. En ausencia de estos signos debe sospecharse un proceso maligno, en cuyo caso está indicada la realización de una *tomografía computarizada* (TC). En la poliquistosis renal, la ecografía muestra ambos riñones aumentados de tamaño y múltiples quistes a lo largo del parénquima.
- La *radiografía simple de abdomen* permite localizar cálculos radiopacos.
- La *TC sin contraste* con baja radiación permite identificar hidronefrosis y orientar la composición de la litiasis.
- Ante la sospecha de infarto renal, la ecografía Doppler puede ser útil, aunque el diagnóstico definitivo se realiza mediante *TC con contraste* o *arteriografía renal.*

En función de los hallazgos obtenidos se valorará la realización de pruebas de imagen adicionales, como la *urografía intravenosa* o la *resonancia magnética* (RM).

JUICIO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del dolor en la fosa renal es sencillo, pues se establece ante un paciente que refiere dolor localizado en la zona lumbar y el ángulo costovertebral, con independencia de que se irradie o no a otra zona.

Ante un individuo que refiere dolor renal con cortejo vegetativo y maniobra de puñopercusión positiva se debe sospechar un **cólico renal**. Si además se detecta cristaluria, aumentan las posibilidades de que la radiografía revele un cálculo renal. *La presencia de fiebre debe orientar el diagnóstico hacia una pielonefritis aguda o un absceso renal* (v. **cap. 48**).

Si existen factores de riesgo tromboembólicos junto con elevación de la LDH se pensará en un **infarto renal**. El diagnóstico final se establece mediante la TC con contraste, y la arteriografía renal puede ser terapéutica en estos casos.

El **quiste renal** suele ser asintomático, por lo que se diagnostica bien incidentalmente, bien porque se complica y origina manifestaciones clínicas. En la **poliquistosis renal** es característica la existencia de antecedentes familiares. El **tumor renal** suele detectarse de forma casual y, cuando se manifiesta con dolor, tiende a encontrarse en fases avanzadas.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Tratamiento sintomático

La elección del tipo de analgésico depende de la causa del dolor y de su intensidad, sin olvidar, por supuesto, el perfil del paciente; por ejemplo, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no se aconsejan en combinación con anticoagulantes orales ni en individuos con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca. Los fármacos más empleados son, pese a todo, los AINE. Cabe destacar que para el dolor oncológico (como en el cáncer renal) se emplea la escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (v. **fig. 68-1**, **cap. 68**). Se puede usar la metoclopramida para tratar las náuseas y los vómitos.

Tratamiento etiológico

Aunque en el caso de la litiasis renal el objetivo del **tratamiento conservador** es aliviar los síntomas, también se intentará favorecer la eliminación espontánea del cálculo. Con el **tratamiento expulsivo** se consigue disminuir el edema de la mucosa y el espasmo del músculo liso ureteral, efectos que también presentan el bloqueante α tamsulosina o el antagonista del calcio nifedipino. El tratamiento con corticoides actualmente no se concibe como parte del tratamiento expulsivo según las últimas recomendaciones. Cuando se considere que el cálculo es demasiado grande para ser excretado a través del uréter, se puede fragmentar mediante litotricia extracorpórea por ondas de choque o emplear un **tratamiento endoscópico** con el fin de extraer el cálculo.

El cólico en el paciente monorreno o en cualquier enfermo con anuria, deterioro de la función renal, dolor persistente al tratamiento o fiebre superior a 38 ºC debe considerarse como **cólico complicado**. En estas circunstancias puede ser necesaria la **derivación urinaria urgente** mediante cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea. En ocasiones se recurre al tratamiento quirúrgico (nefrectomía).

booksmedicos.org

La prioridad en el **infarto renal** consiste en intentar reperfundir el riñón mediante fibrinólisis local, junto con un anticoagulante o un antiagregante plaquetario (v. **cap. 41**). En algunos casos, como en infartos bilaterales o en pacientes monorrenos, puede ser necesaria la cirugía.

El **quiste renal** sólo requiere tratamiento cuando es sintomático, en general mediante punción-aspiración. Los individuos con **poliquistosis renal** deben seguir una dieta baja en proteínas, mantener cifras óptimas de presión arterial y ser valorados por el servicio de nefrología para, entre otras cuestiones, determinar la indicación del tratamiento crónico con tolvaptán (antagonista selectivo de la vasopresina). Estos pacientes desarrollarán con el tiempo insuficiencia renal, que evolucionará hacia un estadio terminal que requerirá un trasplante renal.

El tratamiento del **tumor renal** es muy variado (cirugía, embolización arterial, quimioterapia, inmunoterapia) y depende del tipo y extensión del tumor.

El tratamiento de la **pielonefritis aguda** y del **absceso renal** se aborda en el **capítulo 48**.

PUNTOS CLAVE

- La causa más frecuente del cólico renal es la litiasis.
- Cuando el dolor en la fosa renal cursa con fiebre, piensa en una pielonefritis aguda.
- Debes sospechar un infarto renal en pacientes con dolor tipo cólico y factores de riesgo tromboembólicos. La elevación de la LDH es el hallazgo de laboratorio más sensible para establecer el diagnóstico.
- Las pruebas complementarias permiten confirmar el diagnóstico de sospecha en muchos casos.
- Los analgésicos de elección para el cólico renal son los AINE.
- Ante un cólico en un paciente monorreno o con anuria, debes considerar una derivación urinaria urgente.

LECTURAS RECOMENDADAS

Díez L, Domínguez M. Patología urológica más frecuente. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, de Lagarde M, Maestro G, Pérez-Jacoiste MA, Pérez L, Vila J, eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre, 7ª ed. Madrid: MSD, 2012; p. 157-62.

Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ. Comprehensive clinical nephrology, 6ª ed. Elsevier Saunders, 2019; p. 689-728.

Franco de Castro A. Enfermedades de las vías urinarias de interés en medicina interna. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 921-30.

Gansevoort RT, Arici M, Benzing T, Birn H, Capasso G, Covic A et al. Recommendations for the use of tolvaptan in autosomal dominant polycystic kidney disease: a position statement on behalf of the ERA-EDTA Working Groups on Inherited Kidney Disorders and European Renal Best Practice. Nephrol Dial Transplant 2016; 31: 337-48.

Jiménez Murillo L, Agustín Varas A, Naranjo Rodríguez A et al. Ictericia. En: Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. Medicina de urgencias y emergencias, 6ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 559-63, 568-9.

Mesiano P, Rollino C, Beltrame G, Ferro M, Quattrocchio G, Fenoglio R. Acute renal infarction: a single center experience. J Nephrol 2017; 30: 103-7. Türk C, Petřík A, Sarica K, Skolarikos A, Straub M, Knoll T. EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. Eur Urol 2016; 69: 468-74.

Türk C, Petřík A, Sarica K, Skolarikos A, Straub M, Knoll T. EAU Guidelines on Interventional Treatment for Urolithiasis. Eur Urol 2016; 69: 475-82.

booksmedicos.org

Insuficiencia renal

34

I. Ezquerra Ibarrarán y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Ofrecer la información necesaria para que el lector sea capaz de llegar al diagnóstico de insuficiencia renal a través de los datos de la historia clínica y del laboratorio.
- Exponer las características que luego permitan distinguir si la insuficiencia renal es de curso agudo o crónico.
- Identificar el mecanismo de producción basándose en factores desencadenantes, manifestaciones acompañantes y otras pistas que ofrecen las exploraciones complementarias.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal se define como la reducción de la capacidad de filtración renal **(filtrado glomerular)**, que provoca un aumento en la sangre de productos que los riñones no son capaces de eliminar: la **creatinina** y la **urea**. Otro dato característico es la reducción del **volumen urinario** tanto en los cuadros agudos como en los crónicos avanzados. En la mayoría de los casos puede ser reconocida en la práctica por la reducción de la diuresis y la elevación de los niveles de creatinina en la sangre.

Muchos de los cuadros son leves y suelen pasar clínicamente inadvertidos. La sintomatología acompañante aparece principalmente ante situaciones que cursen con un deterioro brusco o grave de la función renal.

FORMAS DE INSUFICIENCIA RENAL

Una vez reconocida la presencia de insuficiencia renal, el siguiente paso será determinar el tipo y su origen. La clasificación básica de la insuficiencia renal depende del tiempo de evolución. Tradicionalmente se hace referencia a **insuficiencia renal aguda** (IRA) e **insuficiencia renal crónica** (IRC). La primera se instaura en días o pocas semanas, mientras que se habla de IRC cuando el deterioro del filtrado glomerular se mantiene durante más de 3 meses. Sin embargo, no siempre se conocen los niveles previos de creatinina o filtrado glomerular para poder determinar cuándo se inició el daño renal. Por eso, el contexto clínico, la exploración física y las pruebas complementarias pueden ayudar a determinar el curso clínico.

En la **tabla 34-1** se indican las principales diferencias entre la IRA y la IRC.

Insuficiencia renal aguda

Aunque clásicamente se ha hablado de «insuficiencia renal aguda», en los últimos años ha cobrado fuerza la expresión **lesión renal aguda**, que refleja tanto la fase precoz de daño, con alteración estructural del riñón sin que se aprecie todavía la elevación de la creatinina o la

booksmedicos.org

Tabla 34-1. Principales diferencias entre la insuficiencia renal aguda y crónica

Características	Insuficiencia renal aguda	Insuficiencia renal crónica
Tiempo de evolución	Días, pocas semanas	> 3 meses
Diuresis	Oliguria-anuria	Poliuria, nicturia Oliguria en fase avanzada
Tamaño renal	Conservado	Reducido (< 10 cm)[a]
Manifestaciones clínicas	Variable, según la causa	Síndrome urémico[b]
Exploración característica	Variable[c]	Hiperpigmentación de la piel *Fetor* urémico
Datos de laboratorio	Variable Hiperpotasemia[d]	Anemia normocítica normocrómica[a] Hipocalcemia Parathormona elevada Hiperfosfatemia[e] Hiperuricemia
Función renal	Reversible	Irreversible

[a] Medido por ecografía.
[b] Síndrome urémico en el fallo renal terminal (tasa de filtrado glomerular < 15 ml/min): astenia, prurito, manifestaciones neurológicas variadas (desde cefalea hasta coma), alteraciones gastrointestinales, coagulopatía, entre otras.
[c] En función de la causa: edemas, globo vesical, signos de deshidratación, hipertensión arterial, entre otras.
[d] La hiperpotasemia también es frecuente en la forma crónica agudizada.
[e] La hiperfostatemia puede aparecer en la insuficiencia renal aguda y crónica, aunque es más común en la segunda.

urea, como las fases más tardías con insuficiencia propiamente dicha. Si no se dispone de los datos clínicos necesarios, esta situación puede confundirse con una reagudización de un proceso crónico.

A continuación se describen los tipos de IRA, que se resumen en la **tabla 34-2**.

Insuficiencia renal prerrenal o funcional

Es con diferencia la *forma más frecuente*. Es el único de los tres mecanismos que no cursa con alteración estructural. Se debe a una reducción del flujo sanguíneo renal. La hipovolemia, la disminución del gasto cardíaco y los fármacos

Tabla 34-2. Tipos de insuficiencia renal aguda y sus causas

Prerrenal	Intrarrenal	Posrenal
• *Shock* • Hipovolemia: – Hemorragia – Vómitos y/o diarrea – Grandes quemaduras – Uso continuado de diuréticos • Gasto cardíaco reducido/ hipotensión arterial: – Insuficiencia cardíaca – Cirrosis hepática • Fármacos: – Antiinflamatorios no esteroideos – Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina – Antagonistas de los receptores de angiotensina II	• Vascular: mediado por isquemia – Glomerulonefritis – Síndrome urémico hemolítico/púrpura trombótica trombocitopénica – Vasculitis – Sepsis – Trombosis de la arteria renal • Trastorno tubular: – Sepsis – Rabdomiólisis – Yatrogenia: uso de contraste yodado o algunos fármacos (p. ej., aminoglucósidos) • Lesión intersticial • Mecanismo inmunoalérgico: antibióticos betalactámicos • Infección: pielonefritis • Infiltración: linfoma	• Alteración de la luz de la vía urinaria: – Litiasis – Coágulos – Tumores • Alteración de la pared de la vía urinaria: – Anomalías congénitas – Tumores • Compresión extrínseca de la vía urinaria: – Hiperplasia prostática – Tumores • Funcional: vejiga neurógena

booksmedicos.org

que alteran la regulación del flujo sanguíneo renal son las circunstancias que suelen generarla.

Insuficiencia renal parenquimatosa

Se caracteriza por una alteración del parénquima, que afecta a los vasos renales, los glomérulos, los túbulos o el intersticio. Los mecanismos más habituales de esta forma de IRA son la **isquemia** (sepsis como causa frecuente) y el daño por algunos **tóxicos**. Más de la mitad de los casos de sepsis grave pueden desarrollar fallo renal parenquimatoso por daño tubular o isquemia por hipoperfusión. Generalmente, una IRA prerrenal mantenida causa daño parenquimatoso (necrosis tubular aguda).

Se consideran **nefrotoxinas** los fármacos, sustancias endógenas o factores ambientales que pueden provocar daño renal (que deben investigarse durante la anamnesis). Las más comunes son: los contrastes yodados, especialmente dañinos en individuos con diabetes mellitus (v. **cap. 66**), y ciertos antibióticos, como la vancomicina y los aminoglucósidos (**anexo 34-1**).

Insuficiencia renal posrenal

Está causada por alteraciones en la vía de eliminación de la orina. Las obstrucciones parciales o totales de la vía urinaria provocan, por lo tanto, hidronefrosis (dilatación de la pelvis y los cálices renales) e **IRA posrenal**. Para que la obstrucción genere una IRA, debe afectar a ambos riñones. La causa más frecuente de hidronefrosis bilateral es la **hiperplasia prostática benigna**.

Insuficiencia renal crónica

La IRC se define como una tasa de filtrado glomerular (TFG) < 60 ml/min o una lesión renal que provoca pérdidas de albúmina a través de la orina o alteraciones en el sedimento urinario al menos durante 3 meses. Debe determinarse si la enfermedad renal tiene un curso estable (dentro de sus cifras habituales de filtrado glomerular) o, por el contrario, se ha deteriorado por alguna de las causas que provocan daño renal agudo.

Basándose en la TFG, de manera simplificada, la IRC se clasifica en cinco estadios (v. **tabla 32-3**, **cap. 32**).

En un estudio realizado en España en 2010 se observó que el 6,83 % de la población general presentaba una TFG < 60 ml/min, mientras que en los mayores de 64 años alcanzaba el 20,6 %.

La causa más frecuente de IRC es la **diabetes mellitus** (tanto la tipo 1 como la 2), seguida de la etiología vascular, fundamentalmente la **hipertensión arterial** (HTA), a la que siguen las glomerulonefritis y la pielonefritis crónica o nefritis intersticiales.

RECORRIDO DIAGNÓSTICO

Enfermedad actual y contexto clínico

Lo primero que debe esclarecerse es si el fracaso renal es agudo, crónico estable o crónico agudizado (v. **tabla 34-1**). Aunque aclarar la causa de la IRA es a menudo una tarea relativamente sencilla, en ocasiones se requiere una anamnesis más detallada. El contexto clínico que rodea a cada una de las formas de IRA es:

- **IRA prerrenal:** se considerará ante cualquier proceso que produzca deshidratación, como ingesta hídrica reducida (frecuente en el anciano), pérdidas por diarrea o vómitos, hemorragias, etc. Debe aclararse si ha habido ingesta reciente de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), diuréticos o bloqueantes del eje renina-angiotensina (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina [IECA] y antagonista de los receptores de angiotensina II [ARA-II]), así como cambios en la dosis del tratamiento habitual.
- **IRA parenquimatosa:** es la más compleja de estudiar. Es fundamental conocer la exposición previa a fármacos nefrotóxicos, contrastes yodados o infecciones. *La hematuria, la orina espumosa por la existencia de proteinuria, la HTA o los edemas pueden orientar hacia una alteración glomerular.*
- **IRA posrenal:** puede haber manifestaciones clínicas de cólico nefrítico (v. **cap. 33**), dolor abdominal en el hipogastrio, síndrome prostático (v. **cap. 36**) o hematuria con coágulos.

Inicialmente, lo más sencillo es identificar las situaciones que pueden haber llevado a un

booksmedicos.org

fracaso renal de tipo prerrenal o posrenal. Una vez descartada esta posibilidad, deben investigarse las causas de lesión parenquimatosa, en la que la exposición a fármacos desempeña un importante papel.

A continuación, hay que considerar el ritmo de la diuresis del paciente adulto. La **oliguria** se define como un volumen de orina inferior a 400 ml/día o < 0,5 ml/kg/hora. La **anuria** (menos de 100 ml/día), sobre todo si se presenta de manera brusca, debe sugerir la presencia de obstrucción de la vía urinaria en primera instancia, aunque también puede ser provocada por una oclusión vascular bilateral (embolia o trombosis) o por la **necrosis cortical** que se presenta tras cuadros de hipotensión acusada y mantenida. En los casos de IRA parenquimatosa, la diuresis suele estar conservada (insuficiencia renal no oligúrica).

El paciente con IRC no suele presentar síntomas hasta que se alcanzan estadios avanzados, siendo más frecuentes en la forma terminal **(tabla 34-3)**. Habrá que investigar entonces la posible **nicturia** y la sintomatología relacionada con el **síndrome urémico**. Las manifestaciones son múltiples y variadas, pero las más comunes son: prurito, síntomas gastrointestinales, como anorexia, náuseas y vómitos, y manifestaciones neurológicas, como cefalea, mareo, polineuropatía o coma. La fragilidad y el dolor óseo generalizado se atribuyen a la osteomalacia y la osteodistrofia.

Datos de la exploración

Dependiendo de la causa de la IRA, es decir, del **origen**, se observarán distintos perfiles exploratorios: insuficiencia renal **prerrenal**, **renal** y **posrenal**.

- **IRA prerrenal.** Debe prestarse atención a la situación hemodinámica (presión arterial, frecuencia cardíaca y ritmo de diuresis). En individuos con daño prerrenal por pérdidas se observa frecuentemente hipotensión y signos de deshidratación. Sin embargo, en los casos relacionados con insuficiencia cardíaca o cirrosis hepática pueden destacar los edemas periféricos y/o la ascitis. En estas situaciones no es infrecuente que se recurra a un tratamiento diurético enérgico o, incluso, a diálisis de urgencia.
- **IRA parenquimatosa** (v. **cap. 35**)**.** El origen glomerular del daño renal se sospecha habitualmente en los pacientes con HTA, edemas, hematuria, proteinuria < 3 g/día y deterioro de la función renal (síndrome nefrítico) o con edemas, proteinuria > 3,5 g/día, hipoalbuminemia e hiperlipidemia (síndrome nefrótico). No deben olvidarse otras lesiones que afectan al intersticio, como las nefropatías tubulointersticiales, que también forman parte de este perfil renal o parenquimatoso.
- **IRA posrenal.** Ante la sospecha de IRA posrenal es muy importante buscar la presencia de distensión de la vejiga (globo vesical).

En el **perfil crónico**, durante la inspección puede observarse que la piel adquiere una coloración cetrina, así como la presencia de lesiones por rascado. Es característico el *fetor* urémico (aliento similar al amoníaco), además de la existencia de edemas y signos de insuficiencia cardíaca asociada (síndrome cardiorrenal). No obstante, cabe destacar que los signos apreciables en la IRC aparecen en fases tardías.

Pruebas complementarias

La TFG es la medida más utilizada para determinar la función renal. Resulta difícil medirla directamente, por lo que suelen utilizarse estimaciones calculadas basándose en la creatinina sérica **(anexo 34-2)**. De forma general, la insuficiencia renal se establece cuando la **TFG calculada es < 60 ml/min** o, en la práctica, cuando la **creatinina es > 1,2 mg/dl en varones** o **> 1,3 mg/dl en mujeres**. El valor de la creatinina cobra especial importancia cuando se combina con la TFG. Distintas escalas, como la RIFLE **(anexo 34-3)**, tienen en cuenta, además de estos datos, el volumen de diuresis.

Análisis de sangre

Permite determinar los niveles de **creatinina** y **urea séricas** y puede ofrecer una orientación acerca del curso evolutivo y la etiología del cua-

booksmedicos.org

Tabla 34-3. Características de los distintos tipos de insuficiencia renal

Tipo de insuficiencia	Anamnesis	Síntomas y signos	Laboratorio	Técnicas de imagen	Tratamiento
Prerrenal o funcional	¿Deshidratación? ¿AINE, IECA, ARA-II o diuréticos? ¿Cambios recientes en la dosis del tratamiento habitual? ¿Inclusión de nuevos fármacos?	• Vómitos, diarrea, hemorragia • Edemas en caso de insuficiencia cardíaca o cirrosis • Sequedad de piel y mucosas • Hipotensión	Sodio en orina < 20 mEq/l Sedimento inespecífico	Riñones normales	• Suspender fármacos implicados en la causa • Fluidoterapia adecuada • Valorar el empleo de fármacos vasoactivos • Evitar y tratar las complicaciones
Renal o parenquimatosa	¿Antecedente de HTA? ¿Orina espumosa? ¿Uso reciente de contraste yodado? ¿Fármacos nefrotóxicos?	• Edemas • Manifestaciones clínicas compatibles con sepsis • HTA	Sodio en orina > 40 mEq/l Cilindros hemáticos, leucocitarios, eosinófilos	Riñones de tamaño normal o aumentado	• Tratar la sepsis • Retirar los tóxicos • Valorar la terapia con corticoides • Evitar y tratar las complicaciones
Posrenal	¿Antecedentes de enfermedad prostática? ¿Dolor cólico? ¿Hematuria-coágulos? ¿Síndrome prostático?	• Chorro miccional débil • Oliguria • Hematuria • Globo vesical si la obstrucción es baja • Próstata aumentada de tamaño • Puñopercusión renal positiva	Sodio en orina > 40 mEq/l Sedimento normal	Hidronefrosis bilateral, dilatación ureteral Hiperplasia prostática Tumor	• Desobstrucción: catéter ureteral, nefrostomía, etc. • Evitar y tratar las complicaciones
Crónica	¿TFG < 60 ml/min durante más de 3 meses? ¿Nicturia?	En fases avanzadas: • Dolor óseo • Edemas • Síndrome urémico • Hiperpigmentación • HTA	Hiperfosfatemia Hipocalcemia PTH elevada Anemia	Riñones con un tamaño < 10 cm Corteza adelgazada	• Evitar la progresión de las enfermedades • Evitar y tratar las complicaciones

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; PTH: parathormona; TFG: tasa de filtrado glomerular.

booksmedicos.org

dro (v. **tabla 34-1**). La creatinina y el filtrado glomerular son parámetros inversamente proporcionales, es decir, a medida que la creatinina sanguínea aumenta, el filtrado glomerular cae. No obstante, la creatinina no se eleva significativamente en la sangre hasta que el filtrado glomerular desciende en un 50 %.

La **cistatina C** es un importante biomarcador para la detección precoz del daño renal agudo (v. **cap. 32**).

Frecuentemente, tanto en la forma aguda como en las fases avanzadas de la crónica, se observa **acidosis metabólica**, por fallo en la excreción de hidrogeniones y en la reabsorción de bicarbonato (v. **cap. 22**), y **anemia normocítica normocrómica** por déficit de la producción de eritropoyetina (v. **cap. 38**).

Además, el laboratorio ayuda a reconocer las alteraciones electrolíticas más comunes: **hiperpotasemia**, **hiperfosfatemia** e **hipocalcemia** que pueden aparecer tanto en la IRA como en la IRC. También es posible observar **hipernatremia**, en caso de deshidratación, o **hiponatremia** en los estados congestivos. Especialmente grave es la hiperpotasemia, que puede ser indicación de diálisis urgente (v. **cap. 35**).

La presencia de trombocitopenia y de esquistocitos en el frotis de sangre periférica orienta a la microangiopatía característica de la **púrpura trombótica trombocitopénica** o del **síndrome urémico hemolítico**.

Análisis de orina

Si bien son muchos los parámetros que pueden determinarse en la orina, a continuación se describen los que son imprescindibles para estudiar el daño renal.

Sodio en orina

Orienta, de un modo sencillo, sobre el origen de la IRA:

- En la **IRA prerrenal**, el túbulo sano es capaz de reabsorber sodio y agua para recuperar la mayor cantidad posible de volumen, con lo que su nivel urinario es bajo (< 20 mEq/l). Por el contrario, la osmolaridad urinaria es alta.
- En la **IRA parenquimatosa** y en la **IRA posrenal** el sodio urinario es > 40 mEq/l y la osmolaridad urinaria es baja.

Proteínas en orina

El objetivo es diagnosticar el **síndrome nefrótico** (v. **cap. 35**).

Sedimento urinario

El estudio del sedimento urinario puede ayudar a esclarecer el origen del fracaso renal:

- **Cilindros hemáticos:** sugieren una alteración glomerular.
- **Leucocitos y cilindros leucocitarios:** orientan hacia nefritis intersticial, pielonefritis, etcétera.
- **Cilindros eosinófilos:** sugieren una nefritis intersticial alérgica.
- **Cilindros hialinos:** son inespecíficos; se presentan incluso en personas sanas tras realizar ejercicio físico.

Pruebas de imagen

La **radiografía simple** suele ser de poca utilidad. En cambio, la **ecografía** es la prueba que de manera rápida y sencilla puede aportar más información. En la IRA posrenal se observan hidronefrosis, estenosis de la vía urinaria, alteración prostática o tumores. En la IRC, los riñones son pequeños (< 10 cm) y tienen la corteza adelgazada.

Otras pruebas de imagen, como la **tomografía computarizada** (TC), la **angio-TC** o la **resonancia magnética** (RM) pueden aportar información concreta en el caso de alteraciones vasculares (p. ej., hemorragia renal) o enfermedad tumoral.

Biopsia renal

Se realiza sólo en casos muy concretos de fallo renal parenquimatoso, por ejemplo, cuando se sospecha una afectación glomerular o intersticial.

A modo de resumen, en la **tabla 34-3** se describen las características principales de las distintas formas de fallo renal.

booksmedicos.org

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Probablemente el objetivo terapéutico más importante es la **prevención**. Hay que evitar o retirar las sustancias nefrotóxicas, mantener un adecuado estado de hidratación y la situación hemodinámica, así como actuar de forma apropiada sobre otras situaciones que predisponen al daño renal, como la diabetes mellitus o la HTA. Evitar y tratar las complicaciones forma parte del pilar terapéutico en cada uno de los tipos de IRA.

Tratamiento específico en función de la causa

Insuficiencia renal prerrenal

En la medida de lo posible se evitarán o retirarán (ya sea de forma temporal o permanente), los fármacos frecuentemente implicados, como los AINE, los IECA, los ARA-II y los diuréticos. El objetivo es restablecer una correcta situación hemodinámica con un aporte hídrico adecuado (fluidoterapia) y/o el empleo de fármacos vasoactivos (noradrenalina, dopamina, etc.) en los casos graves (v. **cap. 57**).

Insuficiencia renal parenquimatosa

El tratamiento dependerá de la causa. Se recomienda la corticoterapia y otros inmunosupresores en caso de glomerulonefritis o nefritis intersticiales.

Insuficiencia renal posrenal

Algunos fármacos pueden inducir la formación de microcristales tubulares (p. ej., aciclovir), por lo que en este caso la medida terapéutica se basa simplemente en retirar el medicamento. En otros casos se requiere liberar la obstrucción de la vía urinaria mediante el uso del sondaje vesical (en caso de retención aguda de orina), de un catéter de derivación ureteral (catéter J o doble J) o nefrostomía, entre otras medidas.

Tratamiento de las complicaciones

Las complicaciones más graves y potencialmente mortales son la **hiperpotasemia**, la **acidosis metabólica** y los estados congestivos como el **edema agudo de pulmón**. Además, aunque no se requiera de forma urgente, puede estar indicado el tratamiento de la anemia (suplementos de eritropoyetina) y el hiperparatiroidismo.

Técnicas de depuración extrarrenal

La diálisis en procesos agudos está indicada en el paciente con hiperpotasemia grave no controlada (v. **tabla 35-3**, **cap. 35**) o acidosis metabólica y en casos de sobrecarga de líquidos, como en el edema agudo de pulmón. En estos contextos clínicos, la técnica más empleada es la **hemodiálisis**. En la IRC, una TFG < 15 ml/min y la presencia de síntomas de uremia son criterios para iniciar la diálisis, ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal, decisión que se tomará una vez analizado el caso con el nefrólogo.

Otras medidas

En la mayoría de los casos de IRC, el deterioro de la función renal no es reversible y no tiene un tratamiento específico, por lo que todos los esfuerzos se dedican a **evitar la progresión**, **controlar los síntomas** y **prevenir las complicaciones**. En última instancia, se plantea el tratamiento renal sustitutivo, bien con diálisis, bien con trasplante renal.

Para concluir, la alteración del filtrado glomerular implica una atención especial del facultativo para ajustar las dosis de los fármacos y evitar así la nefrotoxicidad. Cuando se usan ciertos medicamentos, como vancomicina, rivaroxabán o metformina, deben medirse sus niveles en sangre para mejorar la dosificación.

PUNTOS CLAVE

- La creatinina elevada, el descenso del filtrado glomerular calculado y, a menudo, la oliguria indican la presencia de un fallo renal.

booksmedicos.org

- En la IRA, la primera medida es investigar si se trata de una forma prerrenal o posrenal. Si esto se descarta, tienes que buscar una afectación parenquimatosa.
- Al realizar la anamnesis, debes esforzarte por conocer bien los medicamentos que consume habitualmente el paciente.
- Ante la presencia de edemas, proteinuria, cilindros hemáticos e hipertensión arterial debes sospechar una alteración glomerular.
- Si bien el contexto clínico es la mejor ayuda, los niveles de sodio en orina te permiten orientar de forma rápida el mecanismo de producción de la IRA.
- En cuanto al tratamiento de la insuficiencia renal: *a)* no tiene tratamiento curativo *per se*; *b)* sin duda, lo más importante es la prevención; *c)* hay que perseguir un adecuado estado hemodinámico, especialmente en los casos agudos, y *d)* finalmente puede recurrirse a un tratamiento temporal o permanente (diálisis o trasplante renal).
- Recuerda: ante un paciente con insuficiencia renal, debes estar atento a las complicaciones, que son frecuentes y potencialmente graves.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cadenillas-Cifuentes CG. Enfermedad renal crónica. En: Aguilar-Rodríguez F, Bisbal-Pardo O, Gómez-Cuervo C, De Lagarde-Sebastián M, Maestro-De La Calle G, Pérez-Jacoiste MA et al., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre, 7ª ed. Madrid: MSD, 2012; p. 883-98.

Caro-Espada JP. Fracaso renal agudo. En: Aguilar-Rodríguez F, Bisbal-Pardo O, Gómez-Cuervo C, De Lagarde-Sebastián M, Maestro-De La Calle G, Pérez-Jacoiste MA et al., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre, 7ª ed. Madrid: MSD, 2012; p. 870-82.

Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ. Comprehensive clinical nephrology, 6ª ed. Elsevier Saunders, 2019; 786-869.

International Society of Nephrology. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. 2012. Disponible en: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf

Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of acute kidney injury: core curriculum 2018. Am J Kidney Dis 2018; 72: 136-48.

Obrador Vera GT. Enfermedad renal crónica. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 836-43.

Otero A, De Francisco A, Gayoso P, García F. Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. Nefrologia 2010; 30: 78-86.

Poch López de Briñas E. Insuficiencia renal aguda. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 828-35.

Waikar SS, Bonventre JV. Insuficiencia renal aguda. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison, principios de medicina interna, vol. 2, 18ª ed. México DF: McGraw-Hill, 2012; p. 954-60.

booksmedicos.org

Otros procesos nefrológicos, alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos del equilibrio ácido-básico

35

J. A. Medina García y J. M. del Arco Delgado

Revisor: J. C. Rodríguez Pérez

OBJETIVOS

- Revisar las características básicas de otros trastornos nefrológicos de interés: síndrome nefrótico, síndrome nefrítico y nefropatías tubulointersticiales.
- Exponer de forma resumida las características fundamentales de las alteraciones hidroelectrolíticas.
- Presentar de forma resumida las medidas terapéuticas principales de los trastornos del equilibrio ácido-básico como complemento del **capítulo 22**.

INTRODUCCIÓN

Además de los trastornos nefrológicos descritos en los **capítulos 32** a **34**, existen otros procesos más específicos que, aunque menos frecuentes, tienen gran relevancia clínica, como los síndromes nefrótico y nefrítico y las nefropatías tubulointersticiales. El riñón también desempeña un papel fundamental en las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-básico.

Como siempre, el planteamiento diagnóstico debe incluir la búsqueda de la **entidad responsable del trastorno**. Conocer la enfermedad de base del paciente puede ayudar a orientar el cuadro, ya que en algunas circunstancias estos síndromes se presentan de forma concomitante con una enfermedad previamente diagnosticada, como la diabetes mellitus (v. **cap. 66**).

OTROS PROCESOS NEFROLÓGICOS

SÍNDROME NEFRÓTICO

Se denomina síndrome nefrótico y síndrome nefrítico a dos trastornos conceptualmente diferentes, a veces coexistentes, que causan un *deterioro importante de la función renal, especialmente cuando predomina el síndrome nefrítico.* La etiología varía sustancialmente en función de la edad. Se distinguen múltiples formas anatomopatológicas, como la **nefropatía de cambios mínimos** o la **glomerulonefritis membranoproliferativa (tabla 35-1)**.

El síndrome nefrótico es la consecuencia clínica del *aumento de la permeabilidad glomerular*, que se traduce en proteinuria masiva e hipoalbuminemia, esta última como consecuencia de la primera. Se acompaña de forma variable de **edema**, **hiperlipidemia** y **lipiduria**.

Etiología

En la población pediátrica no es infrecuente establecer el diagnóstico de síndrome nefrótico en el contexto de una glomerulonefritis, siendo muy típica la **nefropatía de cambios mínimos.** La causa más común en adultos es la **nefropatía diabética**, seguida de las inflamatorias autoinmunes (como la membranosa en el LES) y las paraneoplásicas (p. ej., mieloma o amiloidosis).

booksmedicos.org

Tabla 35-1. Características del síndrome nefrótico y del síndrome nefrítico

Manifestaciones	Inicio	Causas
Síndrome nefrótico		
• Edema generalizado • Hipertensión arterial • Proteinuria > 3,5 g/24 h • Sedimento normal • Microhematuria leve ocasional	< 15 años	• Nefropatía de cambios mínimos • GNF segmentaria y focal • GNF proliferativa mesangial
	15-40 años	• GNF segmentaria y focal • Nefropatía de cambios mínimos • Nefropatía membranosa (LES) • Nefropatía diabética • Preeclampsia • GNF postinfecciosa (tardía)
	> 40 años	• GNF segmentaria y focal • Nefropatía membranosa (LES) • Nefropatía diabética • Nefropatía de cambios mínimos • Nefropatía IgA • Amiloidosis primaria • Nefrosclerosis benigna • GNF postinfecciosa (tardía)
Síndrome nefrítico		
Nefritis leve • Malestar general • Febrícula • Hipertensión arterial • Cilindros hemáticos, hialinos, piuria • Ausencia de datos sugestivos de insuficiencia renal • Ausencia de síndrome nefrótico	< 15 años	• GNF postinfecciosa leve • Nefropatía de tipo IgA • GNF hereditaria • Nefritis de Schönlein-Henoch • GNF mesangial proliferativa
	15-40 años	• Nefropatía de tipo IgA • GNF hereditaria • LES • GNF mesangial proliferativa
	> 40 años	• Nefropatía de tipo IgA
Nefritis moderada/grave • Malestar general • Pérdida de peso • Oliguria • Fiebre • Hipertensión arterial • Microhematuria, piuria, cilindros hialinos • Proteinuria variable • Cursa con insuficiencia renal • Puede asociar un síndrome nefrótico	< 15 años	• GNF postinfecciosa • GNF membranoproliferativa
	15-40 años	• GNF postinfecciosa • LES • GNF rápidamente progresiva • GNF membranoproliferativa
	> 40 años	• GNF rápidamente progresiva • Vasculitis • GNF postinfecciosa

GNF: glomerulonefritis; IgA: inmunoglobulina A; LES: lupus eritematoso sistémico.

Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista clínico, el síndrome nefrótico puede presentarse de forma florida, cursando con **astenia**, **edemas** y **orina «espumosa»**, de forma característica. Sin embargo, la sintomatología puede ser leve, y no es raro detectar este síndrome de forma casual.

Diagnóstico

El aumento de la permeabilidad de la nefrona da origen a las características del síndrome nefrótico:

- **Proteinuria de rango nefrótico.** Excreción de proteínas en la orina > 3,5 g/día en adul-

booksmedicos.org

tos y > 1 g/día o > 40 mg/hora en niños. El sedimento de orina revela proteinuria, habitualmente aislada. La presencia de cilindros hemáticos o piuria sugiere la existencia de otro proceso asociado, por ejemplo, un síndrome nefrítico. El aclaramiento de creatinina puede ser normal.

- **Edema.** Uno de los efectos de la proteinuria es la hipoalbuminemia, que origina el denominado edema «blando» y que incluso puede afectar a la cara del paciente (edema palpebral o facial) (v. **cap. 18**).
- **Dislipidemia y predisposición a episodios trombóticos.**

Tratamiento

Debe tratarse el proceso subyacente. Se recomienda la utilización de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), que *mejoran la función renal y producen una rápida recuperación de la albuminemia*. A su vez, estos fármacos potencian el efecto de los diuréticos.

En el **capítulo 66** se indican las recomendaciones actuales respecto a la elección del fármaco antihipertensivo más adecuado desde el punto de visto nefroprotector.

SÍNDROME NEFRÍTICO

Se produce como resultado de un *proceso inflamatorio del glomérulo, con destrucción de su arquitectura normal, escape de los componentes glomerulares y de los elementos inflamatorios causantes del problema* (p. ej., leucocitos, hematíes o bacterias) y **cicatrización parcial**. Por este motivo, el sedimento urinario en el síndrome nefrítico suele aportar información muy valiosa. La afectación glomerular puede ser difusa o «parcheada».

Etiología

Existe un gran abanico de posibles causas que comprenden desde enfermedades autoinmunes (LES, vasculitis, nefropatía de tipo inmunoglobulina A [IgA]) hasta paraneoplásicas, metabólicas (nefropatía diabética) e infecciosas (*Streptococcus* spp., virus, etc.).

Manifestaciones clínicas

Suele provocar una sintomatología muy florida, incluyendo manifestaciones generales, como **fiebre**, **astenia** o **pérdida de peso**, así como **hipertensión arterial** (HTA) y **oliguria**. Otras manifestaciones se relacionarán con el agente etiológico responsable.

Diagnóstico

Es frecuente detectar *deterioro de la función renal*. El sedimento de la orina muestra *proteinuria de rango no nefrótico* (< 3,5 g/día), *cilindros hemáticos y piuria*. Otros hallazgos de laboratorio son disminución de los factores del complemento, detección de inmunocomplejos circulantes, autoanticuerpos (anti-ADN, antimembrana basal glomerular) o bacterias, ya sea con la prueba rápida de la antiestreptolisina O (ASLO) o mediante muestras cutáneas. El estreptococo β-hemolítico del grupo A constituye el agente bacteriano detectado con mayor frecuencia.

Tratamiento

Depende en gran medida de la etiología. Sirva de ejemplo la afectación renal que se produce en el contexto de una endocarditis infecciosa (v. **cap. 46**), que se beneficiará del tratamiento antibiótico. En cualquier caso, es habitual el uso de **glucocorticoides** de forma generalizada, así como otros fármacos con efecto inmunosupresor cuando exista un componente autoinmune.

NEFROPATÍAS TUBULOINTERSTICIALES

Son entidades que se caracterizan por una *afectación inflamatoria de los túbulos y del espacio intersticial renal* en el estudio anatomopatológico. Se clasifican en agudas y crónicas.

Nefropatía tubulointersticial aguda

Etiología

La causa más frecuente es la **farmacológica**, relacionada especialmente con el uso de antibióticos y de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Por este motivo, en la anamnesis debe investi-

booksmedicos.org

garse de forma minuciosa el tratamiento que el paciente recibe habitualmente. Entre las causas **no farmacológicas** destacan las infecciosas (tanto víricas como bacterianas), las enfermedades sistémicas (síndrome de Sjögren, sarcoidosis, LES) y algunas neoplasias hematológicas. También se han descritos formas idiopáticas.

Manifestaciones clínicas

Aunque suelen ser inespecíficas, existe una tríada clásica: **fiebre**, **exantema** y **eosinofilia con eosinofiluria** en el contexto de una insuficiencia renal aguda de causa no aclarada. También puede haber nicturia y artralgias.

Diagnóstico

Los principales hallazgos son **elevación de la creatinina**, **alteraciones del sedimento urinario** y **eosinofilia**.

Tratamiento

Se debe identificar y tratar la causa subyacente. Se recomienda el empleo de **glucocorticoides** cuando el tiempo de instauración de los síntomas y las alteraciones bioquímicas sea inferior a 2 semanas.

Pronóstico

Depende del grado de fracaso renal y de la evolución: en torno al 10 % de las nefropatías tubulointersticiales agudas acaban por requerir terapias de sustitución renal definitivas.

Nefropatía tubulointersticial crónica

Etiología

La causa principal es el *uso prolongado de AINE*. Las enfermedades sistémicas que producen una nefropatía tubulointersticial aguda pueden cursar con afectación crónica.

Manifestaciones clínicas

Las más frecuentes son **nicturia**, **polidipsia** y **poliuria**. A menudo cursa con **anemia** por afectación de la producción de eritropoyetina. Puede asociarse a síndrome nefrótico o fallo del túbulo contorneado proximal, defecto conocido como **síndrome de Fanconi**, que provoca acidosis, glucosuria, hipofosfatemia, hipocalcemia, polidipsia, poliuria y osteopatía debido a las moléculas (como bicarbonato, glucosa, fosfato, calcio o agua) que dejan de reabsorberse a causa del defecto ya mencionado.

Tratamiento

Consiste en la retirada del AINE y en el tratamiento de la enfermedad de base.

ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Durante la anamnesis es fundamental realizar una *investigación minuciosa de los medicamentos que toma el paciente, ya que son una causa frecuente de desequilibrios hidroelectrolíticos*. En ocasiones basta con revisar la cronología de los fármacos (fecha en la que se prescribieron) y la aparición del trastorno. También han de buscarse enfermedades que cursen con expansión del volumen extracelular, como insuficiencia cardíaca, cirrosis o insuficiencia renal crónica, entre otras.

En la **tabla 35-2** se ofrece un resumen detallado y práctico de las alteraciones hidroelectrolíticas que se exponen a continuación.

HIPONATREMIA

Consiste en una determinación del catión sodio (Na^+) plasmático **< 135 mEq/l**. *Constituye el trastorno hidroelectrolítico más frecuente de los enfermos hospitalizados*, por lo que ha de tenerse siempre en cuenta, sobre todo en los mayores de 65 años. Puede ser aguda o crónica.

Etiología

Tanto las causas como los mecanismos de la hiponatremia pueden ser múltiples. Sin embargo, de forma rápida, durante la anamnesis puede descartarse una etiología predominante, que es la **yatrogénica** por el empleo de algunos fármacos. Conviene conocer aquellos de uso frecuen-

booksmedicos.org

te en la práctica clínica diaria, como los AINE, los diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida) y del asa (furosemida), los antihipertensivos de tipo IECA (enalapril), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) (candesartán), los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (citalopram), los antipsicóticos (fenotiazinas o haloperidol), los antiepilépticos (carbamazepina), los antibióticos (ciprofloxacino, trimetoprima-sulfametoxazol) y los antiarrítmicos (amiodarona), entre otros.

El **hipotiroidismo grave** y la **insuficiencia suprarrenal** (hipoaldosteronismo) también pueden ocasionar este trastorno. La hiperglucemia y la hipertrigliceridemia son causa de una falsa hiponatremia o seudohiponatremia.

Los tres grupos etiológicos más importantes son:

- **Por dilución:** insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico.
- **Por aumento de las pérdidas renales:** por vómitos y diarreas. También es frecuente en las nefropatías «perdedoras de sal» y en los enfermos tratados de forma continuada con diuréticos, especialmente los tiazídicos y los del asa.
- **Por mecanismo neurohormonal:** síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (ADH), insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo.

Manifestaciones clínicas

La presencia de sintomatología depende fundamentalmente de la velocidad de instauración, más que del rango de la hiponatremia.

La hiponatremia puede producir numerosos síntomas, entre los que destacan los **neurológicos**:

- **Casos leves:** manifestaciones inespecíficas que, de entrada, no llevan a pensar en una hiponatremia como causa subyacente, a saber: cefalea, déficit de atención, debilidad y alteración de la marcha.
- **Casos moderados:** náuseas, vómitos y deterioro leve-moderado del nivel de conciencia (desorientación, confusión y somnolencia).
- **Casos graves:** convulsiones, estupor, coma (v. **cap. 56**) e, incluso, paro cardiorrespiratorio (v. **cap. 58**).

Proceso diagnóstico

Las **pruebas complementarias** básicas incluyen la determinación de la osmolalidad plasmática y urinaria, así como la concentración de sodio urinario. Suele realizarse una radiografía simple de tórax para descartar alteraciones en el parénquima pulmonar y una tomografía computarizada (TC) de cráneo en presencia de manifestaciones neurológicas. En cualquier caso, cabe destacar que las encefalopatías metabólicas no cursan con focalidad neurológica (v. **cap. 6**).

La evaluación inicial del individuo con hiponatremia exige la valoración clínica de la **volemia**. Tres son los escenarios posibles:

- **Situación de hipovolemia.** El volumen extracelular (VEC) se halla *contraído*. Deben investigarse situaciones que pueden originar pérdidas de sodio (vómitos, diarrea, poliuria, etc.) y el uso de fármacos como laxantes y diuréticos. En la exploración física es frecuente constatar hipotensión. Deben buscarse signos de deshidratación, valorando el estado de las mucosas y la turgencia cutánea con el *signo del pliegue*.
- **Situación de euvolemia.** El VEC es normal. Ninguno de los signos mencionados será muy evidente. Interesa conocer el consumo de psicofármacos (sobre todo antidepresivos y antipsicóticos) y considerar la posibilidad de que el paciente padezca un cáncer de pulmón a partir de los factores de riesgo (tabaquismo) y manifestaciones que puedan sugerirlo, como un síndrome constitucional, tos crónica o hemoptisis (v. **cap. 25**), entre otras. Es conocida la asociación entre el carcinoma microcítico de pulmón y el síndrome paraneoplásico de secreción inadecuada de ADH.
- **Situación de hipervolemia.** El VEC se encuentra *expandido*. Cabe destacar los antecedentes de insuficiencia cardíaca, cirrosis o insuficiencia renal crónica. En la exploración física puede encontrarse ingurgitación yugular, ascitis, edemas, crepitantes pulmonares, entre otros.

booksmedicos.org

Tabla 35-2. Principales trastornos hidroelectrolíticos

Hiponatremia	Hipernatremia	Hipopotasemia	Hiperpotasemia	Hipocalcemia	Hipercalcemia
Causas o mecanismos					
• Fármacos • Insuficiencia cardíaca • Cirrosis • Enfermedad renal crónica • Hipotiroidismo grave • Hipoaldosteronismo	• Pérdidas de agua de origen renal /GI • Aumento de entrada de sodio en la célula • Trastorno hipotalámico	• Fármacos • Pérdidas de origen renal/GI • Hiperaldosteronismo • Rabdomiólisis	• Sepsis • Insuficiencia renal • Uropatía obstructiva • Fármacos	• Hipomagnesemia • Enfermedad renal crónica • Destrucción tisular	• Diuréticos, especialmente del tipo tiazidas y del asa • Neoplasias • Hiperparatiroidismo
Síntomas					
• Destacan las manifestaciones neurológicas	• Letargia • Debilidad • Contracturas • Agitación • Convulsiones	• Cansancio y debilidad • Vómitos • Mialgia • Íleo • Parálisis nerviosa ascendente	• Debilidad • Anuria • Íleo paralítico	• Parestesias • Espasmos musculares • Crisis convulsivas	• Debilidad • Poliuria • Alteración del nivel de conciencia
Signos					
• Alteraciones pupilares • Edemas	• Coma	• Vómitos • Hiporreflexia	• Pulso irregular • Globo vesical • Coma	• Signo de Chvostek • Signo de Trousseau	• Sequedad mucocutánea • Calcificación corneal
Pruebas complementarias					
• Osmolalidad y concentración de sodio en orina • Estudios de imagen: radiografía de tórax y TC craneal	• Osmolalidad urinaria • Creatinina • BUN	• Alteraciones electrocardiográficas • Creatinina • Gasometría		• Magnesio • Creatinina • BUN • Vitamina D • PTH	• Creatinina • BUN • ECG • Radiografía de tórax

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Electrocardiograma					
Inespecífico		• Alargamiento del intervalo PR • Aplanamiento de onda T u onda T invertida • Presencia de onda U • Taquiarritmias • Signos de la «cubeta digitálica», bradicardia sinusal y BAV en presencia de impregnación/intoxicación digitálica	• Ondas T picudas • Arritmias ventriculares e incluso asistolia (v. **tabla 35-3**)	• Prolongación del intervalo QT • Arritmias ventriculares	• Acortamiento del intervalo QT • Arritmias ventriculares
Tratamiento					
• Según el volumen extracelular y la gravedad	• En función de la volemia	• La corrección ha de hacerse de forma progresiva	• En función de la potasemia y las alteraciones del ECG **(v. tabla 35-3)**	• Calcio oral y vitamina D en todos los casos • Calcio intravenoso en las formas graves • Magnesio en presencia de hipomagnesemia	• Suero fisiológico + furosemida • Glucocorticoides • Calcitonina • Bisfosfonatos
Aspectos clave					
Velocidad de corrección			Alteraciones en el ECG	ECG: tetania latente	Alteraciones en el ECG

BAV: bloqueo auriculoventricular; BUN: nitrógeno ureico sanguíneo; ECG: electrocardiograma; GI: gastrointestinal; PTH: hormona paratiroidea; TC: tomografía computarizada.

En la **figura 35-1** se resume la actitud diagnóstica así como la utilidad de la determinación de la concentración de sodio urinario en los casos de hipovolemia, euvolemia e hipervolemia.

Tratamiento

La corrección de la hiponatremia se debe centrar en dos acciones fundamentales: *a)* tratar la causa responsable y *b)* mantener de forma estricta un ritmo de corrección inferior a los 8-10 mEq/día, ya que, de lo contrario, puede provocarse una **mielinólisis centropontina**. En los casos de hiponatremia moderada o grave se valorará la natremia periódicamente (de forma horaria en los pacientes en coma) y se recalculará y reajustará el tratamiento según sea necesario.

HIPERNATREMIA

Consiste en una determinación del sodio plasmático **> 146 mEq/l**. El sodio es uno de los principales determinantes de la osmolalidad plasmática. Al aumentar ambos factores, se provoca el arrastre del agua desde las células al espacio extracelular, causando **deshidratación intracelular**.

Etiología

Hay que descartar la **sobrecarga de sodio** a través de la ingesta (poco habitual) o provocada por fármacos como los diuréticos, el litio o las soluciones hipertónicas de sodio. La causa más frecuente es la pérdida de agua. En este sentido, los diuréticos, especialmente los del asa (responsables tanto de hiponatremia como de hipernatremia) desempeñan un papel fundamental, puesto que reducen la reabsorción de cloruro de sodio, disminuyendo así el gradiente osmótico requerido para la reabsorción de agua, mecanismo mediado por la ADH en los túbulos colectores. El anciano es especialmente sensible, debido a que de por sí presenta una capacidad disminuida para concentrar la orina.

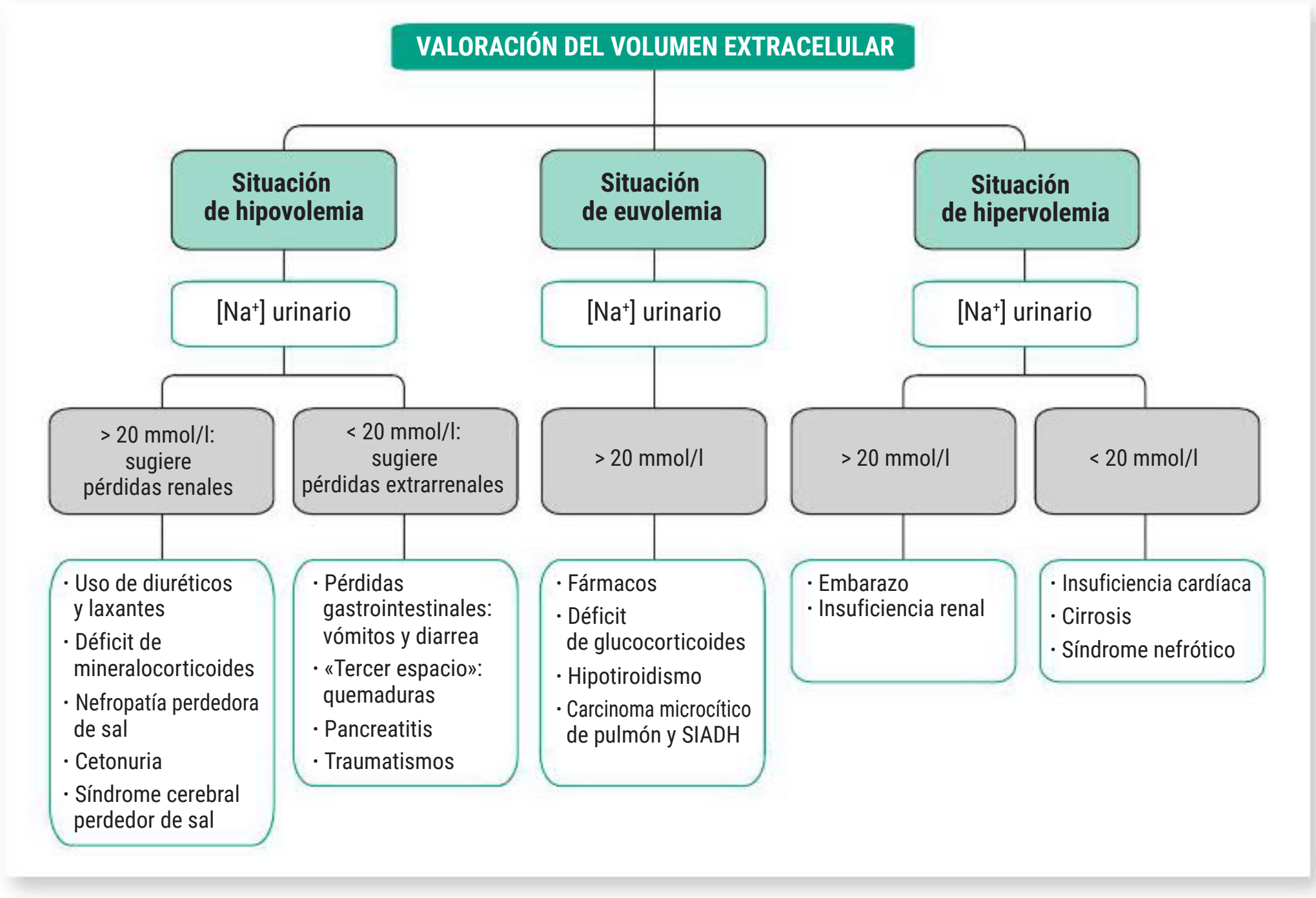


Figura 35-1. Actitud diagnóstica en el paciente con hiponatremia. SIADH: síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética.

booksmedicos.org

La hipernatremia puede producirse por el aumento de los mecanismos de deshidratación, a saber:

- **Pérdidas insensibles.** Por sudor, fiebre, quemaduras leves.
- **Pérdidas renales.** Debido a la ausencia de ADH **(diabetes insípida central)** o a falta de su efecto en el túbulo renal **(diabetes insípida nefrogénica)**. La diuresis osmótica que ocurre en la recuperación de una insuficiencia renal o por el aumento de la glucosuria en la cetoacidosis diabética (v. **cap. 66**), por ejemplo, también pueden motivar el arrastre del agua en exceso.
- **Pérdidas gastrointestinales.** Diarrea osmótica por uso de laxantes, malabsorción intestinal o algunas enteritis.
- **Exceso de entrada de agua libre en las células.** Ocurre tras el ejercicio intenso o en las crisis convulsivas. La pérdida rápida de agua libre puede provocar aumentos transitorios de 10-15 mEq/l de la concentración de sodio plasmático.
- **Otro mecanismo.** Las **alteraciones hipotalámicas** también pueden ser responsables de la hipernatremia, bien por alteración primaria de los osmorreceptores, bien por el exceso de mineralocortocoides.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología dependerá de la magnitud de la hipernatremia y de su velocidad de instauración: en casos agudos aparecen síntomas a partir de 158 mEq/l. Con valores superiores a 180 mEq/l existe riesgo de complicaciones y secuelas neurológicas o, incluso, de muerte. Las manifestaciones más frecuentes son **letargia**, **debilidad**, **contracturas**, **convulsiones**, **obnubilación**, **estupor** y **coma** (v. **cap. 56**). La hipernatremia de instauración crónica se tolera mejor, con síntomas floridos a partir de 165 mEq/l.

Proceso diagnóstico

El proceso diagnóstico se orientará a determinar la etiología más probable, indagando en la anamnesis sobre las causas expuestas anteriormente. Además, se valorarán el ritmo de la diuresis (v. **tabla 32-2**, **cap. 32**) y la osmolalidad urinaria:

- **Oliguria (< 400 ml/24 horas) y osmolalidad urinaria alta:** orienta a pérdidas extrarrenales por fiebre, vómitos, diarreas, etcétera.
- **Poliuria (> 2.500-3.000 ml/24 horas) con osmolalidad urinaria alta o normal:** sugiere una diuresis osmótica o un uso excesivo de diuréticos del asa.
- **Poliuria con osmolalidad urinaria disminuida:** orienta hacia una diabetes insípida.

Tratamiento

La restauración de la natremia debe efectuarse paulatinamente para evitar el daño neurológico irreversible como consecuencia del edema cerebral. Se debe llegar a la *corrección completa en 48 horas intentando no superar los 5 mEq/l de aumento en las primeras 24 horas.* El tipo de fluido a utilizar dependerá de la situación del VEC:

- **Hipovolemia.** Debe iniciarse la corrección con suero salino al 0,9 % hasta alcanzar la estabilidad hemodinámica. Una vez conseguida, se pasará a suero salino al 0,45 % alternado con suero glucosado al 5 % o agua por vía oral.
- **Euvolemia.** Se administrará agua en forma de suero oral o glucosado al 5 % en caso de que no sea posible hacerlo por vía oral.
- **Hipervolemia.** Se administran un diurético del asa y suero glucosado al 5 % o agua por vía oral.

Para la diabetes insípida central se recomienda el tratamiento sustitutivo con ADH, y para la diabetes nefrogénica, diuréticos tiazídicos junto con dieta hiposódica.

HIPOPOTASEMIA O HIPOCALEMIA

Es el trastorno más frecuente en atención primaria. Se estima que el 10-40 % de los pacientes tratados con diuréticos de forma ambulatoria desarrollarán hipopotasemia en algún momento de sus vidas, frente al 20 % de los enfermos hospitalizados.

booksmedicos.org

Etiología

Cuando la hipopotasemia se produce de forma aguda suele ser secundaria a pérdidas, de origen gastrointestinal o renal, sobre todo por el empleo de diuréticos y, en menor medida, por mineralocorticoides (fludrocortisona), algunos glucocorticoides (hidrocortisona o prednisolona), ciertos antibióticos (penicilina) y citostáticos. Los broncodilatadores agonistas β-adrenérgicos, la teofilina y la insulina también reducen la calemia. Debe tenerse especial cuidado cuando el individuo se está tratando con digoxina, ya que la hipopotasemia (especialmente cuando es grave) inhibe la actividad de la bomba Na/K-ATPasa, potenciando el efecto del digitálico. *La causa más frecuente de hipopotasemia es sin duda la farmacológica.*

El **hiperaldosteronismo** forma parte del abanico etiológico. Una liberación excesiva del potasio intracelular, por ejemplo por **rabdomiólisis**, también puede disminuir la potasemia.

Debe descartarse un trastorno de la alimentación, como la **anorexia**, indagando en el posible **uso de fármacos como laxantes** y **diuréticos** para lograr dicho fin.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología depende de las cifras de potasio en sangre:

- **Potasemia de 3,0-3,5 mmol/l:** en general es asintomática. Sin embargo, los pacientes con una cardiopatía de base y/o en tratamiento con digoxina tienen un riesgo aumentado de padecer arritmias cardíacas.
- **Potasemia de 2,5-3,0 mmol/l:** debilidad general, cansancio, apatía, anorexia, náuseas, estreñimiento, íleo paralítico.
- **Potasemia < 2,5 mmol/l:** síntomas derivados de la necrosis muscular y la parálisis nerviosa ascendente.

Proceso diagnóstico

Las pruebas complementarias deben incluir la valoración de la **función renal**, **concentración de magnesio**, **calcio**, **fósforo**, **aldosterona** y **cortisol** y **excreción de potasio en orina durante 24 horas**. También se solicitarán las **hormonas tiroideas** y una **gasometría arterial**. La hipopotasemia puede cursar tanto con **acidosis metabólica** (acidosis tubular renal, uropatía obstructiva o pielonefritis crónica) como con **alcalosis metabólica** (aldosteronismo primario, hiperaldosteronismo secundario o síndrome de Cushing) (v. **cap. 22**).

La realización de un **electrocardiograma** (ECG) es obligatoria. Algunos de los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes son alargamiento del intervalo PR, alteraciones del segmento ST, aplanamiento de la onda T y existencia de ondas T invertidas o de una **onda U**. La hipopotasemia aumenta el riesgo de taquiarritmias tanto supraventriculares como ventriculares (v. **cap. 17**). En presencia de **impregnación digitálica** (no necesariamente intoxicación), además de los hallazgos anteriores, puede observarse bradicardia sinusal, bloqueos auriculoventriculares y el *signo de la cubeta digitálica*: depresión horizontal del segmento ST en las derivaciones laterales: I, aVL, V_5-V_6.

Tratamiento

La reposición debe realizarse con prudencia y atendiendo, en particular, a las manifestaciones clínicas y las alteraciones electrocardiográficas. Un aporte excesivamente rápido de potasio intravenoso provoca una entrada masiva de este catión en la célula durante la diástole e imposibilita continuar el desarrollo del ciclo cardíaco, lo que puede provocar un paro cardíaco (en diástole) (v. **cap. 58**). A pesar de este riesgo, hay que aportar habitualmente dosis elevadas de potasio (límite máximo de 10 mEq/hora), debido a que los niveles plasmáticos de potasio no reflejan bien las reservas de este catión, que habitualmente se encuentran dentro de la célula.

La **hipomagnesemia** en presencia de hipopotasemia también debe tratarse a fin de conseguir su normalización. La corrección de la hipocalcemia es, sin embargo, objeto de controversia.

HIPERPOTASEMIA O HIPERCALEMIA

La hiperpotasemia aguda es un cuadro potencialmente grave, que puede ser letal si no se actúa

booksmedicos.org

de modo rápido. Su gravedad depende de la concentración de potasio sérico: leve (5,1-5,9 mEq/l), moderada (6,0-7,5 mEq/l) y grave (> 7,5 mEq/l).

Etiología

Las posibles causas de la hiperpotasemia son numerosas, pero con frecuencia concurren otras alteraciones que provocan una caída brusca de la tasa del filtrado glomerular (TFG) por debajo de 15 ml/min (v. **tabla 32-3**, **cap. 32**), dificultando así la eliminación del potasio. Algunas de estas causas son la **sepsis grave con fracaso renal**, la **obstrucción urinaria** y la **toxicidad por quimioterápicos**. *Siempre debe descartarse una uropatía obstructiva*, que en estas circunstancias suele asociarse a elevaciones notables de la creatinina plasmática y requiere, al menos, la colocación de un sondaje vesical (v. **cap. 34**).

Entre los **fármacos** que pueden producir o agravar la hipercalemia destacan los IECA, los ARA-II, los diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida) y los bloqueantes β. Como en la hiponatremia, el **hipoaldosteronismo** también puede provocar hiperpotasemia.

Manifestaciones clínicas

Todos los síntomas pueden agravarse si se asocian hipocalcemia, hiponatremia o acidosis metabólica. Las manifestaciones más frecuentes de la hiperpotasemia se recogen en la **tabla 35-3**.

Tabla 35-3. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la hiperpotasemia[a]

Potasemia (mEq/l)	Manifestaciones clínicas	Alteraciones electrocardiográficas	Tratamiento
< 6	• Debilidad de tipo fláccido y curso ascendente • No suele afectar a los músculos respiratorios	Infrecuentes	• Tratar la causa • Retirar temporalmente los fármacos que aumentan la potasemia con independencia de que sean o no la causa de la hiperpotasemia • Dieta pobre en potasio • Fluidoterapia adecuada
6-7,5	• Debilidad • Mialgias	• Cambios secundarios al retraso de la despolarización: – Ensanchamiento o desaparición de la onda P – Prolongación del intervalo PR y ensanchamiento y disminución de la amplitud del complejo QRS • Onda T picuda • Acortamiento del intervalo QT	• Aplicar las medidas de hiperpotasemia leve • Considerar el sondaje vesical • Administrar: – Salbutamol, 100 μg inhalado cada 4-6 h (s.c. o i.v. en los casos graves) – Insulina 20 UI en 500 ml de suero glucosado al 20 % en perfusión i.v. durante 1-2 h – Diuréticos del asa/tiazidas si la función renal está preservada – Resinas de intercambio iónico (acción lenta) – Gluconato cálcico al 10 %, 10 ml i.v. en presencia de cardiotoxicidad
> 7,5	• Debilidad • Mialgias • Íleo paralítico	• Unión QRS-onda T • Fibrilación ventricular • Asistolia	• Aplicar las medidas correspondientes a la hiperpotasemia leve y moderada y además: – Administrar bicarbonato si coexiste acidosis metabólica: 50-100 mEq en infusión lenta – Considerar la hemodiálisis

[a] Las alteraciones recogidas en esta tabla pueden aparecer en ocasiones con niveles de K^+ diferentes de los señalados.
i.v.: vía intravenosa; s.c: vía subcutánea; UI: unidades internacionales.

booksmedicos.org

Proceso diagnóstico

En primer lugar se valorará la posibilidad de **seudohiperpotasemia** con niveles falsamente elevados de potasio por un exceso de destrucción celular, como en la hemólisis, o secundaria a una mayor cantidad de células en la sangre, como es el caso de la trombocitosis o la leucocitosis extrema.

Además de valorar la **función renal** e identificar posibles problemas sistémicos (como la sepsis), el uso reciente de quimioterápicos o la posible lisis espontánea en neoplasias con alta carga tumoral, deben descartarse alteraciones electrocardiográficas y proceder al tratamiento sin demora.

La **cardiotoxicidad** producida por la hiperpotasemia se traduce en el ECG con una serie de alteraciones que suelen guardar relación con el nivel del potasio en sangre. No obstante, los bloqueos de rama o bloqueos bifasciculares pueden aparecer con cualquier cifra de potasemia.

Tratamiento

En todos los casos se deben identificar y suspender los fármacos potencialmente implicados e iniciar una fluidoterapia adecuada. En los casos moderados y graves debe considerarse el sondaje vesical para poder evaluar correctamente el ritmo de la diuresis.

Las siguientes medidas terapéuticas se recomiendan de forma secuencial y en función de la gravedad:

- En ausencia de insuficiencia renal, el uso de **diuréticos** (especialmente del asa) es la mejor opción para facilitar la excreción urinaria de potasio. Las **resinas de intercambio catiónico** (resinas de sulfonato cálcico) eliminan el potasio intercambiándolo por otro catión (calcio) en el tubo digestivo; sin embargo, carecen de utilidad en la fase aguda por ser de acción lenta.
- Sustancias que favorezcan la **redistribución del potasio**. En los casos graves pueden administrarse con precaución broncodilatadores β-adrenérgicos, ya sea inhalados, por vía subcutánea o intravenosa. Son bastante eficaces y su uso puede repetirse cada 4-6 horas en función de la respuesta y la tolerancia. El bicarbonato está indicado si coexiste acidosis metabólica.
- Medidas que potencien la inclusión del potasio en el medio intracelular, como la **insulina** administrada con glucosa hipertónica para prevenir la hipoglucemia.
- Los **agentes estabilizadores de membranas** están indicados como tratamiento previo para estabilizar la membrana de las células cardíacas y prevenir la aparición o la progresión de las arritmias. *El gluconato cálcico se administra si se comprueba toxicidad cardíaca,* con independencia del nivel de calemia.
- Cuando las medidas anteriores fracasan o existe toxicidad cardíaca, podría estar indicada la **hemodiálisis**.

HIPOCALCEMIA

Se habla de hipocalcemia cuando la concentración sérica de calcio unido a proteínas es **< 8,5 mg/dl** en ausencia de hipoalbuminemia o cuando la concentración de calcio libre es < 1,15 mmol/l (4,6 mg/dl).

El calcio es uno de los minerales más abundantes del organismo (1,4 kg de media). El 40-45 % se une a las proteínas (aproximadamente el 80 % lo hace con la albúmina), cuyas desviaciones en la concentración plasmática son capaces de modificar los niveles de calcio. Otro 40-50 % circula libre en forma iónica y no depende de los niveles de proteínas, sino de la concentración de diversos aniones, como el lactato, fosfato, citrato, etc. El 5-20 % restante circula también libre en su forma aniónica (Ca^{2+}).

Las fracciones iónicas y aniónicas se modifican con los trastornos del equilibrio ácido-básico, por lo que en estas situaciones se debe corregir el valor del calcio.

Las concentraciones de calcio obedecen al equilibrio de tres hormonas (hormona paratiroidea o parathormona [PTH], calcitriol y calcitonina), que tienen efecto en tres órganos, como se ilustra en el anexo 35-1.

Etiología

Las causas más frecuentes de hipocalcemia son la **insuficiencia renal crónica** y la **hipomagne-**

booksmedicos.org

semia. Desde el punto de vista formal, la mayoría de los agentes etiológicos pueden clasificarse según que se acompañen de niveles elevados o disminuidos de PTH:

- Puede haber **hipocalcemia con niveles altos de PTH** cuando existe resistencia a la acción de la PTH o déficit de vitamina D o cuando el calcio sale masivamente de la circulación. Esto puede ocurrir en casos de hiperfosfatemia, metástasis osteoblásticas o en el síndrome del «hueso hambriento».
- La **hipocalcemia con niveles bajos de PTH** aparece en determinadas alteraciones congénitas de las glándulas paratiroides, tras su destrucción en procedimientos quirúrgicos o por radioterapia o enfermedades infiltrativas. También puede observarse en alteraciones de la regulación de la PTH o en enfermos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Asimismo, diversos fármacos, como la difenilhidantonía, el fenobarbital, el cinacalcet y el foscarnet, o las transfusiones masivas de sangre citratada, pueden inducir hipocalcemia.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica puede ser muy diversa según la velocidad de instauración:

- **Hipocalcemia aguda.** Suelen aparecer **parestesias** (peribucales o en las manos y los pies) y **espasmos musculares**, que pueden afectar a la vía respiratoria y provocar broncoespasmo y laringoespasmo. La **tetania** es un trastorno caracterizado por la presencia de espasmos dolorosos, contracciones y temblores, que puede ser letal. La forma latente se desencadena percutiendo sobre el nervio facial a su paso por delante del pabellón auricular (signo de Chvostek) o tras insuflar un manguito de presión durante 3 minutos a 20 mmHg por encima de la presión sistólica (signo de Trousseau). En caso de hipocalcemia grave puede aparecer **irritabilidad**, **confusión**, **crisis convulsivas**, **hipertensión intracraneal** o **coma**, **arritmias ventriculares** e **insuficiencia cardíaca**.
- **Hipocalcemia crónica.** Suele producir una sintomatología menos florida que en la forma aguda. Puede observarse sequedad cutánea, eccema, dermatitis, alopecia, fragilidad ungueal, cataratas, trastornos dentales, calcificaciones de los ligamentos paravertebrales, síntomas extrapiramidales y alteraciones psiquiátricas, como depresión, psicosis, paranoia, entre otras.

Proceso diagnóstico

Se debe evaluar la función renal y las concentraciones de magnesio, de fósforo y de los metabolitos de la vitamina D. Se realizará un ECG en busca de alteraciones características, como el alargamiento del intervalo QT o la existencia de arritmias ventriculares.

Para establecer el diagnóstico es fundamental corregir los niveles a partir del valor de las proteínas o la albúmina o valorar el calcio en su forma aniónica. Es importante recabar los antecedentes farmacológicos y preguntar por intervenciones quirúrgicas o radioterapia previa sobre la región cervical.

En la **figura 35-2** se proporciona un algoritmo diagnóstico de la hipocalcemia.

Tratamiento

Dependerá de la gravedad y del ritmo de instauración.

Formas agudas leves

Suele tratarse de pacientes asintomáticos o que sólo presentan parestesias y niveles de calcio de 7,5-8,5 mg/dl. Se administrará calcio oral asociado a vitamina D.

Formas agudas graves

Comprende a los enfermos con síntomas graves (tetania o convulsiones) y alteraciones en el ECG y a aquellos asintomáticos con una calcemia < 7,5 mg/dl.

Debe administrarse calcio intravenoso, en dosis de 10-20 ml de gluconato cálcico al 10 % en infusión durante 10-20 minutos, y reevaluar la situación. Se valorarán entonces las manifes-

booksmedicos.org

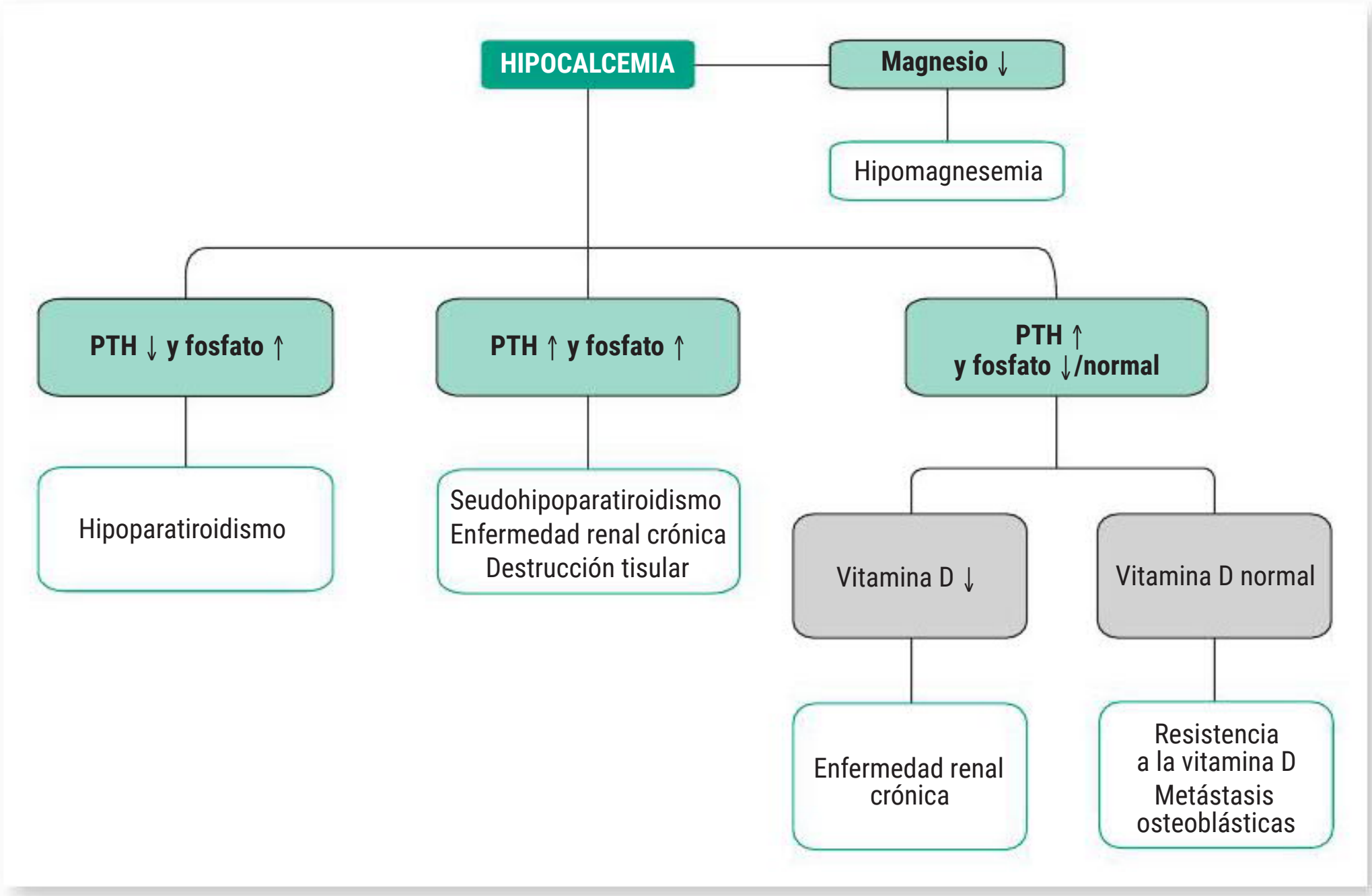


Figura 35-2. Diagnóstico de la hipocalcemia. PTH: parathormona.

taciones clínicas y los nuevos niveles sanguíneos. Puede emplearse cloruro cálcico si se dispone de una vía central.

Tras el abordaje inicial, si persiste la sintomatología o los niveles permanecen por debajo de 7,5 mg/dl, se administrarán 10 ampollas de gluconato cálcico al 10 % (540 mg de calcio elemento) en 1.000 ml de suero salino a 50 ml/hora, ajustando el ritmo de infusión de forma que desaparezcan los síntomas y la calcemia permanezca por encima del nivel normal. Está indicado pautar suplementos de calcio y vitamina D por vía oral tan pronto como el paciente tolere la ingesta.

Hipocalcemia crónica

Se recomienda el calcio oral junto con vitamina D. En presencia de hiperfosfatemia asociada, pueden añadirse quelantes de fosfato (hidróxido de aluminio) o administrar el calcio en forma de carbonato de calcio. Debe corregirse la hipomagnesemia, cuando está asociada a hipocalcemia. Se realizará un seguimiento periódico de la calciuria, manteniéndola por debajo de 250 mg/día para reducir el riesgo de hipercalciuria y litiasis.

HIPERCALCEMIA

Consiste en una concentración sérica de calcio ionizado > 5,20 mg/dl (> 1,33 mmol/l) o de calcio total > 10,4 mg/dl (> 2,60 mmol/l) con pH y cifras de albúmina normales. El calcio se corrige con el valor de la albúmina sérica a partir de la siguiente fórmula:

$$Calcio\ total + 0{,}02 \times (40 - albúmina)$$

Etiología

Si bien se trata de un trastorno infrecuente, *su detección es importante puesto que es una de las formas de presentación de determinadas neoplasias: mieloma múltiple, cáncer de mama y de próstata con metástasis óseas,* constituyendo una urgencia oncológica (v. **cap. 67**). Algunas causas benignas son la insuficiencia renal crónica, el

booksmedicos.org

uso de diuréticos, el hiperparatiroidismo, la hipervitaminosis D o la insuficiencia suprarrenal.

Manifestaciones clínicas y proceso diagnóstico

La expresión clínica de la hipercalcemia es muy diversa y en ocasiones muy sutil. En muchos casos el paciente percibe los síntomas cuando la hipercalcemia ya ha sido tratada. Puede cursar, de forma variable, con **debilidad muscular**, **náuseas**, **vómitos**, **diarrea**, **poliuria**, **hiporreflexia**, **cefalea**, **trastornos de la percepción** (alucinaciones) **y del nivel conciencia**, que comprendesde agitación hasta coma (v. **cap. 56**), y **arritmias cardíacas** (v. **cap. 17**).

En el ECG puede apreciarse alargamiento del intervalo PR, acortamiento del intervalo QT y ensanchamiento de la onda T.

Tratamiento

Depende de la gravedad con la que se presenta la hipercalcemia y del posible abordaje de la causa, como, por ejemplo, la supresión de los diuréticos, ya mencionada.

Las medidas básicas incluyen fluidoterapia abundante con suero fisiológico y administración de diuréticos del asa. En casos graves se recomiendan bisfosfonatos por vía intravenosa, calcitonina y glucocorticoides. Los bisfosfonatos tienen una acción más inmediata, aunque el efecto de la calcitonina es más intenso.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DE LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

Las causas más frecuentes de los trastornos ácido-básicos se recogen en la **tabla 35-4**. Como ya se ha explicado en el **capítulo 22**, *el tratamiento de la causa constituye el denominador común de todas estas alteraciones.* Es la medida más eficaz y menos nociva para el paciente.

A continuación se detallan las medidas terapéuticas recomendadas.

ACIDOSIS METABÓLICA

El empleo de bicarbonato es muy controvertido. Se recomienda en los casos graves (pH < 7,10 o < 7,0 según la fuente consultada) y en dosis más bien moderadas (50-100 mEq).

El bicarbonato puede provocar efectos adversos: alteraciones hemodinámicas (por infusión intravenosa rápida), sobrecarga de volumen, hipernatremia, hiperosmolaridad, hipopotasemia, alcalosis de rebote y acidosis intracelular. Habitualmente, se recomienda aportar la mitad del déficit estimado según la siguiente fórmula:

$$Déficit\ de\ HCO_3^- = (HCO_3^-\ normal - HCO_3^-\ medido) \times kg\ de\ peso \times 0{,}4$$

La idiosincrasia del *anion gap* se explica en el **capítulo 22**.

Tabla 35-4. Causas más frecuentes de trastornos en el equilibrio ácido-básico

	Acidosis	Alcalosis
Metabólica	• Con *anion gap* elevado (normoclorémica): – *Shock* – Cetoacidosis diabética – Acidosis láctica – Insuficiencia renal • Con *anion gap* normal (hiperclorémica): pérdidas gastrointestinales o renales de bicarbonato	• Pérdidas de H^+: – Gastrointestinales: vómitos o diarreas – Renales: por el uso de diuréticos – Hiperaldosteronismo • Distribución intracelular: hipopotasemia
Respiratoria	• Hipoventilación: – Depresión del centro respiratorio – Enfermedades respiratorias como EPOC – Enfermedades neuromusculares	• Hiperventilación: – Ansiedad o dolor – Anemia – Tromboembolia pulmonar – Sepsis

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; H^+: protones.

booksmedicos.org

Acidosis metabólica con *anion gap* elevado: normoclorémica

En estos casos se trata de bloquear la fuente de producción de ácido actuando sobre la enfermedad causal, como: *shock*, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, etc. En estas situaciones, la reposición de bicarbonato es controvertida y a veces resulta perjudicial. Está justificada si el descenso del pH es muy acusado (< 7,0 o < 7,10, según la fuente consultada) o si coexiste hiperpotasemia.

Acidosis metabólica con *anion gap* normal: hiperclorémica

Las pérdidas digestivas o renales de bicarbonato hacen menos restrictiva la reposición, especialmente si el pH es inferior a 7,20.

ALCALOSIS METABÓLICA

La causa más frecuente es el *uso continuado de diuréticos del asa*, lo cual supone que hay que buscar y corregir otros trastornos electrolíticos asociados, como la hipopotasemia o la hipomagnesemia.

Alcalosis metabólica sensible al cloro

Se debe reducir o retirar el tratamiento diurético, si es posible, disminuir o reponer las pérdidas digestivas o renales y corregir el estado de contracción del volumen sanguíneo (administración de suero salino) y la hipopotasemia (aporte de potasio) que puede mantener el cuadro. Si la función renal es normal, puede aumentarse la pérdida renal de bicarbonato con **acetazolamida** (inhibidor de la anhidrasa carbónica), y en los casos muy graves puede ser de utilidad el empleo de **ácido clorhídrico** (ClH), administrado lentamente por una vena central para evitar problemas como la hemólisis.

Alcalosis metabólica resistente al cloro

Es imprescindible identificar la causa y aplicar el tratamiento específico. Si bien el empleo de diuréticos también puede estar implicado en estos casos, entre las causas más frecuentes cabe citar el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de Cushing o el síndrome de Bartter.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

El objetivo es mejorar la ventilación alveolar y corregir gradualmente la hipercapnia, sobre todo en caso de acidosis respiratoria crónica para evitar complicaciones, como la alcalosis respiratoria, arritmias o convulsiones. Deben aplicarse todas las medidas necesarias para tratar la insuficiencia respiratoria (fisioterapia, broncodilatadores), incluido el soporte mecánico ventilatorio.

Acidosis respiratoria aguda o reagudizada

La acidosis respiratoria aguda puede comprometer la vida del paciente y es una indicación para iniciar el soporte ventilatorio. Se debe investigar la causa mientras se trata el proceso, haciendo hincapié en el uso de fármacos sedantes, situación que podría revertirse con antídotos específicos como el flumazenilo o la naloxona (v. **cap. 69**).

Si coexiste deterioro del nivel de conciencia, lo más probable es que se trate de una **encefalopatía hipercápnica**, pero no deben olvidarse otras causas de encefalopatía metabólica (hepática, urémica, hipoglucemia, etc.) o la existencia de una infección grave subyacente. Cabe recordar que la presencia de focalidad neurológica es un dato que hace improbable la causa metabólica como responsable del cuadro.

Acidosis respiratoria crónica

Suele ser consecuencia de neumopatías crónicas avanzadas, como los síndromes de apnea del sueño, las neumopatías restrictivas o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en estadios avanzados. Se trata de situaciones por lo general bien toleradas, que pueden descompensarse bajo la influencia de ciertos factores, como las infecciones, los fármacos depresores del centro respiratorio o la insuficiencia cardíaca concomitante.

Tanto la corrección de la hipoxemia como la de la hipercapnia deben ser progresivas, si se trata de una reagudización, y permisivas, sin pretender la obtención de parámetros gasomé-

booksmedicos.org

tricos normales. El conocimiento de la gasometría basal del paciente orienta mucho hacia qué objetivos hay que lograr.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Los **casos agudos** se deben a diversas causas, como la intoxicación por salicilatos (en la que coexiste acidosis metabólica), la administración de sedantes o la crisis de ansiedad, pero también puede estar implicada la yatrogenia, por ejemplo en enfermos sometidos a ventilación mecánica con programación inadecuada del respirador. Evitar la hipocapnia y corregir la hiperventilación puede resultar difícil. En los pacientes ventilados mecánicamente, la reprogramación de los parámetros del respirador y el aumento del espacio muerto pueden mejorar la situación. En otros casos puede ser necesario el apoyo psicológico. El mejor tratamiento vuelve a ser la corrección de la causa desencadenante.

La **alcalosis respiratoria crónica** es un trastorno infrecuente, que suele obedecer a alteraciones del centro respiratorio. Puede deberse a hipoxemia crónica, por ejemplo, por vivir a elevada altitud.

PUNTOS CLAVE

- Recuerda la tríada clásica del síndrome nefrótico: edemas, proteinuria > 3,5 g/día e hipoproteinemia con hipoalbuminemia y, a menudo, dislipidemia, sobre todo en niños. En ausencia de síntomas, piensa en una nefropatía diabética o en una glomerulonefritis de cambios mínimos en los niños.
- En el síndrome nefrítico hay destrucción glomerular y, con frecuencia, manifestaciones sistémicas, como oliguria, HTA y deterioro de la función renal. ¡Que no se te escapen la endocarditis infecciosa ni las vasculitis como posibles causas!
- Presta especial atención a los trastornos hidroelectrolíticos agudos, que son potencialmente graves y pueden provocar arritmias cardíacas y alteraciones neurológicas importantes.
- Con frecuencia los trastornos hidroelectrolíticos son evitables.
- A la hora de corregir la alteración hidroelectrolítica, has de ser cauto y tener presente la causa.
- La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados, y la hipopotasemia, el más prevalente en atención primaria.
- La hipercalcemia no es muy frecuente en la práctica clínica habitual, pero ten en cuenta que suele relacionarse con un problema orgánico grave, a menudo una neoplasia.
- Los trastornos del equilibrio ácido-básico pueden ser letales si no se reconocen a tiempo. El tratamiento más eficaz es, sin duda, el de la causa. Ten en cuenta la puesta en marcha de los mecanismos de compensación que son de signo contrario al trastorno primario.

LECTURAS RECOMENDADAS

Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1581-9.

Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ. Comprehensive clinical nephrology, 6ª ed. Elsevier Saunders, 2019; p. 29-79.

Khosla S. Hypercalcemia and hypocalcemia. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of internal medicine, 19ª ed. New York: Star, 2015; p. 313-5.

Lin J, Denker B. Azotemia and urinary abnormalities. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of internal medicine, 19ª ed. New York: Star, 2015; p. 294-5.

Mount D. Fluid and electrolyte disturbances. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of internal medicine, 19ª ed. New York: Star, 2015; p. 295-8.

Nogué Xarau S. Toxicología clínica: bases para el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en servicios de urgencias, áreas de vigilancia intensiva y unidades de toxicología. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 432-6.

Ortiz A. Nefropatías intersticiales. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 897-901.

Tejedor Jorge A. Alteraciones del equilibrio acidobásico. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 809-21.

booksmedicos.org

Alteraciones frecuentes de la próstata

36

M. Jiménez Navarro y N. R. Zambrano Aravena

OBJETIVOS

- Describir los síntomas y signos característicos del síndrome prostático (obstructivos e irritativos) así como las causas más frecuentes.
- Exponer las pruebas complementarias disponibles y su utilidad principal.
- Presentar las posibilidades terapéuticas de los procesos prostáticos más frecuentes.

INTRODUCCIÓN

La alteración de la próstata más prevalente es la **hiperplasia prostática benigna** (HPB). Afecta a la mayoría de los varones mayores de 50 años y supone el motivo de consulta más frecuente en el servicio de urología. La HPB es un crecimiento benigno de la próstata, de componente glandular y estromal, que predomina en la zona periuretral de la próstata (zona de transición). Este aumento de volumen de la glándula (> 30-35 ml, equivalente a un peso superior a 60 g) obstruye el tracto de salida vesical y ocasiona los **síntomas del tracto urinario inferior**.

Sin embargo, la HPB no es la única responsable de los síntomas del tracto urinario inferior, dado que existen otras etiologías urológicas que también producen manifestaciones similares, como la **prostatitis**, el **cáncer de próstata**, la **vejiga hiperactiva** o **hipoactiva** y la **estenosis uretral**, entre otras. Entre las causas no urológicas destacan la enfermedad de Parkinson (v. **cap. 7**) y la diabetes mellitus (v. **cap. 66**).

La **prostatitis aguda** es una infección de las vías urinarias inferiores que, si se prolonga más de 3 meses, se denomina prostatitis crónica. Ésta puede manifestarse en ausencia del antecedente de infección.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

En la **tabla 36-1** se recogen los síntomas del tracto urinario inferior, divididos en dos grupos atendiendo a la fase del ciclo miccional en la que suceden: los *síntomas obstructivos durante la fase de vaciado* y los *síntomas irritativos durante la fase de llenado*. Lo más frecuente es que la HPB se manifieste con síntomas mixtos, de

Tabla 36-1. Manifestaciones obstructivas e irritativas del tracto urinario inferior

Síntomas obstructivos	Síntomas irritativos
• Dificultad para iniciar la micción • Disminución del chorro miccional • Chorro intermitente • Sensación de vaciado incompleto • Retención de orina • Goteo posmiccional	• Nicturia • Polaquiuria • Urgencia miccional • Incontinencia urinaria

booksmedicos.org

manera que ante un paciente que presente únicamente síntomas irritativos se debe pensar en otra causa.

Para valorar la intensidad de las manifestaciones clínicas y conocer el impacto que éstas tienen sobre la calidad de vida de la persona, se puede realizar el **Cuestionario Internacional de los Síntomas Prostáticos** (IPSS, del inglés *International Prostate Symptom Score*) (📎 **anexo 36-1**). Si bien es cierto que se trata de una herramienta subjetiva, resulta de utilidad para elegir la opción terapéutica más adecuada y valorar su eficacia, por ejemplo, comparando la puntuación del IPSS previo y posterior al tratamiento. También permite comparar los resultados de diferentes tratamientos, en especial con otros centros de trabajo o publicaciones.

Antecedentes médicos

Antes de dar por hecho que los síntomas del tracto urinario inferior están provocados por algún trastorno urológico, se deben descartar **otras posibles causas**:

- **Alteraciones neurológicas:** como la enfermedad de Parkinson (v. **cap. 7**), un accidente cerebrovascular (v. **cap. 8**) o la esclerosis múltiple.
- **Diabetes mellitus** (v. **cap. 66**)**:** puede comenzar con síntomas similares o agravar las manifestaciones clínicas ya existentes.
- **Insuficiencia cardíaca:** en el caso de que el paciente presente nicturia.
- **Fármacos:** diuréticos, antagonistas del calcio, broncodilatadores, antidepresivos tricíclicos y/o antihistamínicos de primera generación pueden originar cuadros clínicos similares.
- **Intervenciones quirúrgicas:** la cirugía previa del tracto urinario aumenta la probabilidad de estenosis uretral.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La mayoría de los estudios epidemiológicos apoyan una relación inversa entre el ejercicio físico y el desarrollo de HPB. Sin embargo, parece que la práctica de deportes que provocan compresión perineal de forma prolongada (como el ciclismo) podría causar cuadros de prostatitis, aunque existe cierta controversia al respecto. Tampoco existe consenso sobre si montar en bicicleta regularmente aumenta, o no, los valores del **antígeno prostático específico** (PSA).

Con respecto al **tabaquismo activo**, parece que incrementa los niveles de andrógenos, aunque esto tiene escasa repercusión sobre la HPB.

Antecedentes hereditarios y familiares

La HPB es más frecuente entre los pacientes con antecedentes familiares, especialmente entre los de primer grado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Una vez conocidos los hallazgos normales del **tacto rectal** es posible detectar fácilmente las irregularidades sugestivas de alteración prostática (v. **tabla 32-4**, **cap. 32**).

En la **prostatitis**, la glándula es blanda al tacto y la palpación produce dolor, mientras que en el **cáncer de próstata** se puede palpar dura, nodular y con los límites mal delimitados. Sin embargo, el tacto rectal debería evitarse en un paciente con prostatitis aguda, ya que, además de no aportar información relevante para el proceso diagnóstico de esta entidad, existe el riesgo de producir **bacteriemia**. En cambio, sí podría llevarse a cabo en el paciente con prostatitis crónica, si bien debe realizarse muy suavemente, dado que tampoco está exento del riesgo de provocar una bacteriemia.

Es conveniente estimar el tamaño prostático que, aunque no guarda relación con la intensidad de los síntomas, es un factor que influye en la elección del tratamiento en la HPB. Si bien con la palpación es posible percibir un crecimiento de la próstata, el volumen exacto exige un estudio ecográfico (v. más adelante).

La **exploración física** debe incluir la inspección del meato urinario, cuya estenosis también puede ser la causa de los síntomas obstructivos, por ejemplo, por la presencia de condilomas.

La **exploración abdominal** debe incluir obligatoriamente el hipogastrio en busca de un globo vesical, que es palpable en algunos pacientes y suele ser muy doloroso.

booksmedicos.org

Finalmente, un examen adecuado debe comprender una **exploración neurológica focalizada** en la zona perineal, además de la **exploración general**, ya que en la prostatitis es posible la presencia de síntomas y signos de infección generalizada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se recomienda realizar las pruebas descritas a continuación a los pacientes que presentan síntomas del tracto urinario inferior.

Análisis de sangre

- **Creatinina plasmática.** Es útil para evaluar la presencia de insuficiencia renal posrenal u obstructiva ocasionada por la HPB (v. **cap. 34**).
- **Hemograma y hemocultivo.** Deben llevarse a cabo ante la sospecha de prostatitis aguda.
- **Nivel sérico de PSA.** El PSA es un antígeno producido de forma exclusiva en la próstata, tanto por células normales como tumorales. Resulta de utilidad en la **detección precoz del cáncer de próstata**, aunque también es posible encontrar valores elevados en enfermedades no tumorales (p. ej., HPB, prostatitis), en episodios traumáticos (p. ej., tras una cistoscopia o una biopsia prostática) y en otras situaciones fisiológicas, como la eyaculación en las horas previas a la prueba. Debe interpretarse con especial cuidado en los individuos de edad avanzada, en los que es posible hallar valores elevados sin que exista una anomalía prostática. Más que un dato aislado de elevación del PSA interesa conocer la progresión de sus niveles, es decir, la variación del valor de PSA a lo largo del tiempo. *Por lo tanto, una cifra elevada de PSA no es diagnóstica de cáncer prostático.* ¿Cómo se interpreta entonces el PSA?

  – *Se considera normal* un valor < *4 ng/ml.* Sin embargo, en numerosos estudios se han descrito cifras inferiores como punto de corte. Ciertos grupos de trabajo consideran un valor normal hasta 2,5 ng/ml, y otros toman una referencia más alta a medida que aumenta la edad.
  – Cuando el valor del *PSA se encuentra entre 4 y 10 ng/ml* se recomienda solicitar el PSA libre, para calcular el **índice de PSA: PSA libre/PSA total**. Cuando este cociente es < 20 %, la sospecha de un cáncer de próstata se incrementa.
  – Por norma general, ante un varón con un PSA > 4 ng/ml se debe pensar en un cáncer de próstata (una vez descartadas otras causas) e iniciar el diagnóstico, si el contexto clínico así lo avala. *La sospecha de cáncer de próstata aumenta considerablemente cuando el PSA es > 10 ng/ml.*

Análisis urinarios

- **Análisis de orina.** Se realiza mediante tiras reactivas o examen del sedimento, para descartar infección urinaria, hematuria y/o proteinuria. Los cilindros leucocitarios son sugestivos de pielonefritis, si bien aparecen con poca frecuencia. La presencia de hematuria macroscópica (o microscópica sin signos de infección urinaria) obliga siempre a descartar un **cáncer de vejiga** o **de la vía urinaria alta**, sobre todo si el paciente es fumador.
- **Cultivo de orina.** Se recomienda ante la presencia de signos de infección (fiebre) y/o los siguientes datos de la tira reactiva: nitritos positivos o piuria > 5 leucocitos/campo en orina centrifugada o > 20 leucocitos/mm^3 en la no centrifugada.

Pruebas de imagen

- **Ecografía pelviana.** Permite estimar el volumen de la próstata y evaluar las paredes de la vejiga (normales o gruesas). El volumen normal de la próstata es de hasta 20-25 ml, equivalente a un peso aproximado de 40 g. La ecografía ayuda a determinar el residuo posmiccional, que es un signo de disfunción de la vejiga urinaria. Un residuo > 200 ml predice una menor respuesta al tratamiento farmacológico en la HPB.
- **Ecografía prostática transrectal.** Permite tomar muestras para biopsias o detectar abscesos como complicación de la prostatitis.
- **Uretrocistoscopia.** Ayuda a diagnosticar la causa obstructiva en casos dudosos.

booksmedicos.org

- **Análisis urodinámico.** Permite evaluar los síntomas urinarios bajos. Algunos de estos estudios de la dinámica urinaria son:

  – *Flujometría urinaria o uroflujometría.* Registra la magnitud del flujo urinario. Para su adecuada interpretación se requiere un volumen excretado > 150 ml. Flujo máximo normal: > 15-20 ml/s.
  – *Estudio de presión-flujo.* Diferencia entre debilidad del músculo detrusor y obstrucción infravesical. Este flujo puede estar disminuido incluso en enfermedades no urológicas, como en el síndrome de Ehlers-Danlos.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Ante un paciente que presenta síntomas del tracto urinario inferior debe plantearse el diagnóstico de síndrome prostático. A continuación, ha de realizase un tacto rectal, el cual, junto con los datos obtenidos en la anamnesis, orientará sobre las pruebas complementarias que son necesarias para aproximarse al diagnóstico específico.

La presencia de síntomas obstructivos e irritativos y una próstata aumentada de tamaño y de superficie lisa al tacto rectal orientan hacia una **HPB** y obligan a solicitar el nivel de PSA, que será generalmente < 4 ng/ml. Si al realizar el tacto rectal se percibe una próstata dura, nodular y con límites mal definidos, se pensará en un **cáncer** (v. **tabla 32-4**, **cap. 32**). Un nivel de PSA > 4 ng/ml apoyará el diagnóstico (y, especialmente, si es > 10 ng/ml). Será necesaria entonces la confirmación histológica con toma de biopsias transrectales.

Por otra parte, en individuos con síntomas de infección urinaria, fiebre y compromiso del estado general, se sospechará una **prostatitis** y se solicitarán análisis de orina, hemograma, hemocultivos y cultivo de orina. Ante la presencia de leucocituria, cultivo de orina positivo y PSA elevado, puede establecerse el diagnóstico de **prostatitis**. Existen casos de prostatitis crónicas con leucocituria y urocultivos negativos (abacterianas), que reciben el nombre de **síndrome doloroso pelviano crónico**, para el cual no se han descrito factores causales.

La **tabla 36-2** recoge las características de las **causas urológicas** que provocan síntomas del tracto urinario inferior.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento del síndrome prostático depende de su etiología. A continuación se presentan las medidas terapéuticas de los procesos prostáticos más frecuentes en la práctica clínica diaria.

Hiperplasia prostática benigna

El tratamiento suele considerarse cuando *los síntomas interfieren en la calidad de vida de los pacientes* (📎 **anexo 36-1**) *o, claramente, cuando aparecen complicaciones derivadas de la obstrucción.* Si bien la HPB progresa lentamente y, por ello, las complicaciones no son frecuentes, dejada a su evolución natural puede ocasionar retención aguda de orina, infección urinaria recurrente y/o sepsis, hematuria e insuficiencia renal crónica posrenal (mecanismo obstructivo). Existen varias opciones terapéuticas en función de la gravedad de los síntomas.

Actitud expectante

Es la opción más adecuada en pacientes con síntomas leves (IPSS ≤ 7 puntos y 0-3 en la pregunta nº 8 [📎 **anexo 36-1**]). Debe realizarse un **seguimiento de los síntomas** mediante consultas y controles programados y aconsejar una serie de pautas higiénico-dietéticas, como orinar antes de acostarse, disminuir la ingesta de líquidos en las horas previas a retirarse a dormir, programar micciones frecuentes o anticipadas en casos de viajes, reuniones, etc., y disminuir la ingesta de alcohol y café.

Tratamiento farmacológico

Se recomienda en los pacientes con sintomatología moderada-grave (IPSS ≥ 8 puntos y 4-5 en la pregunta nº 8 [📎 **anexo 36-1**]). Se dispone de dos tipos de fármacos:

- **Bloqueantes α_1-adrenérgicos:** como tamsulosina, alfuzosina, terazosina y doxazosina. Constituyen un tratamiento puramente

booksmedicos.org

Tabla 36-2. Causas urológicas que provocan síntomas del tracto urinario inferior

Proceso	Síntomas predominantes	Exploración física	Pruebas complementarias
Hiperplasia prostática benigna	Obstructivos e irritativos	Tacto rectal: próstata agrandada	PSA: normal, < 4 ng/ml
Cáncer de próstata	Obstructivos e irritativos	Tacto rectal: próstata dura y nodular	PSA: elevado, ≥ 4 ng/ml y especialmente si >10 ng/ml
Cáncer de vejiga	Irritativos	Generalmente anodina	Análisis de orina: hematuria. La macrohematuria aumenta considerablemente la sospecha de malignidad
Prostatitis	Disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional	Fiebre Tacto rectal: próstata dolorosa y caliente	Análisis de orina: leucocituria y bacteriuria PSA: elevado
Cistitis	Disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional	Generalmente anodina	Análisis de orina: leucocituria y bacteriuria
Litiasis urinaria	Irritativos, cólico nefrítico	Generalmente anodina	Análisis de orina: hematuria Ecografía renovesical
Estenosis uretral	Obstructivos	Durante la inspección puede encontrarse una obstrucción (p. ej., condiloma intrauretral)	Uroflujometría
Vejiga hiperactiva	Urgencia miccional, incontinencia	Generalmente anodina	Estudio de la dinámica urinaria

PSA: antígeno prostático específico.

sintomático. Mejoran el vaciamiento vesical. Son los más recetados en la práctica clínica.

- **Inhibidores de la 5α-reductasa:** como finasterida y dutasterida, que, a diferencia de los anteriores, sí tienen efecto sobre la progresión de la enfermedad, aunque sólo se recomiendan en el caso de pacientes con próstatas con un volumen superior a 30 ml. Tanto la finasterida como la dutasterida disminuyen el valor del PSA en aproximadamente un 50 %. Por lo tanto, al evaluar a un paciente que se está tratando con alguno de estos fármacos, el valor real del PSA sería el doble del medido en el laboratorio. Teniendo esto en consideración, no es necesario suspender el tratamiento antes de solicitar el PSA. Así también, en un individuo que inicia un tratamiento con inhibidores de la 5α-reductasa y su PSA no baja lo esperado, debe sospecharse un cáncer de próstata. El uso de estos fármacos reduce el tamaño prostático, disminuye el riesgo de retención urinaria y de sangrado, así como la probabilidad de tener que someterse a cirugía.
- **Terapia combinada:** ha mostrado utilidad en individuos con próstatas grandes que presentan manifestaciones clínicas mixtas, es decir, síntomas obstructivos e irritativos. *Actualmente, la combinación más utilizada es la de tamsulosina y dutasterida.* Los estudios disponibles han demostrado que la combinación es mejor que cualquiera de ellos en monoterapia. Sin embargo, dados los potenciales efectos adversos de los inhibidores de la 5α-reductasa (disminución de la libido y disfunción eréctil), su uso está menos extendido que el de los bloqueantes α_1-adrenérgicos.

Tratamiento quirúrgico: prostatectomía

Constituye el último escalón terapéutico y se reserva para los casos refractarios al tratamiento farmacológico o que desde el inicio presenten síntomas muy graves (IPSS 20-35 puntos y 5

booksmedicos.org

en la pregunta nº 8 [📎 **anexo 36-1**]) y/o complicaciones.

La prostatectomía simple o adenomectomía es una cirugía «a cielo abierto». Actualmente, sin embargo, existen numerosas alternativas menos invasivas (técnicas endoscópicas) para el tratamiento de la HPB: resección transuretral monopolar y bipolar, vaporización prostática con láser u otro tipo de energía o enucleación con láser, entre otras.

Prostatitis

Ante un paciente con prostatitis (aguda o crónica), debe elegirse una antibioticoterapia empírica que sea capaz de acceder al tejido prostático y de alcanzar concentraciones suficientes en la glándula. Siguiendo estos criterios, suelen emplearse cefotaxima y quinolonas.

Prostatitis aguda

En ausencia de signos de gravedad, la prostatitis aguda puede tratarse con antibióticos orales, como ciprofloxacino, cefpodoxima o la combinación trimetoprima con sulfametoxazol.

En los casos que impliquen gravedad (mal estado general, fiebre elevada, proteína C reactiva elevada) se procederá al ingreso hospitalario y se comenzará empíricamente con un antibiótico por la vía intravenosa (habitualmente cefotaxima o una quinolona).

Prostatitis crónica

Debe prescribirse un antibiótico oral y, cuando se disponga del resultado del urocultivo, ajustar el antibiótico según el antibiograma.

Cáncer de próstata

Existe un amplio abanico de posibilidades en el tratamiento del individuo con cáncer de próstata. Las dos opciones ampliamente validadas como terapia curativa son la **cirugía radical** y la **radioterapia**.

El cáncer de próstata es un **tumor dependiente del estímulo de la testosterona**. Por esta razón, una alternativa terapéutica paliativa es la terapia hormonal, que pretende suprimir la acción de la testosterona. El bloqueo androgénico u hormonal puede lograrse mediante castración quirúrgica (orquiectomía) o química, por medio de agonistas o antagonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH). El uso de antiandrógenos es otra opción, pero en general poco empleada como monoterapia.

Síndrome doloroso pelviano crónico

Dado que no se conoce su etiología, se pueden emplear diversos tratamientos, como los recomendados en los individuos con HPB, antiinflamatorios o antidepresivos, entre otros.

PUNTOS CLAVE

- Existen diversas situaciones (enfermedades urológicas, no urológicas o ciertos fármacos) que pueden causar los mismos síntomas que los provocados por el síndrome prostático. ¡No olvides descartar estas causas!
- El tacto rectal es parte del examen urológico básico, pero nunca olvides la exploración física general.
- El PSA es un marcador de células prostáticas, útil para la detección precoz del cáncer de próstata, pero los valores elevados del PSA no siempre son diagnósticos ni concluyentes.
- El tratamiento de la HPB es escalonado según la gravedad o la presencia de complicaciones.

LECTURAS RECOMENDADAS

Asociación Española de Urología [Internet]. Cuestionarios: IPSS (Puntuación internacional de los síntomas prostáticos). Disponible en: http://www.aeu.es/PDF/IPSS.pdf

Gravas S, Cornu JN, Gacci M, Gratzke C, Herrmann TRW, Mamoulakis C et al. European Association of Urology. EAU Guidelines on management of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms (LUTS), incl. Benign prostatic obstruction (BPO). 2019. Disponible en: https://uroweb.

booksmedicos.org

org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-the-Management-of-Non-Neurogenic-Male-LUTS-2019.pdf
Gill BC, Shoskes DA. Bacterial prostatitis. Curr Opin Infect Dis 2016; 29: 86-91.
Lim KB. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia. Asian J Urol 2017; 4: 148-151.
Su ZT, Zenilman JM, Sfanos KS, Herati AS. Management of chronic bacterial prostatitis. Curr Urol Rep 2020; 21: 29.
Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A, Peters G. Campbell/Walsh. Urología, 10ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2015; p. 1417-55; 1464-504.
Williams D, Ryce A (29/8/2019). Minimally-invasive treatments for lower urinary tract symptoms in people with benign prostatic hyperplasia: a review of clinical effectiveness [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549464/pdf/Bookshelf_NBK549464.pdf

booksmedicos.org

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

VII

37 • Sistema hematopoyético: historia clínica

38 • Síndrome anémico y eritrocitosis

39 • Neutropenia

40 • Introducción a los trastornos de la hemostasia

41 • Tratamiento de las alteraciones trombóticas y hemorrágicas

booksmedicos.org

Sistema hematopoyético: historia clínica

37

G. Ferreira Padilla, S. Ribes García y T. Ferrández Antón

Revisor: C. Rozman Borstnar

OBJETIVOS

- Revisar los antecedentes más relevantes por los que se debe preguntar al paciente para poder orientar adecuadamente el diagnóstico de las enfermedades hematológicas.
- Describir los síntomas más frecuentes por los que suelen consultar los enfermos con alteraciones hematológicas.
- Exponer los aspectos de la exploración en los que debe hacerse más hincapié.
- Revisar las pruebas complementarias que se utilizan por lo general en el estudio de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades hematológicas pueden presentarse con manifestaciones generales, inespecíficas o sutiles, detectándose en ocasiones como un hallazgo incidental, por ejemplo, al valorar las pruebas de laboratorio durante el seguimiento de otra enfermedad. El reto es distinguir si un trastorno de cualquiera de las tres series hematopoyéticas o de la coagulación forma parte de un cuadro hematológico primario o está incluido entre las manifestaciones de cualquier otro proceso.

Como recomendación general, cualquier síntoma, signo o hallazgo patológico en las pruebas de laboratorio o de cualquier otro examen complementario debe tener una explicación en el contexto del paciente. De no ser así, debe profundizarse en ello.

La **figura 37-1** ofrece una visión general de la expresión clínica relacionada con la alteración del sistema hematopoyético. La **tabla 37-1** profundiza en las manifestaciones clínicas de estos procesos.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

La **edad** del paciente es el factor pronóstico más importante en cuanto a la probabilidad de benignidad o malignidad de una adenopatía. Así, el carácter benigno es más propio de los niños y adultos jóvenes. A partir de los 50 años aumenta la incidencia de los procesos malignos.

Las mujeres, debido a las **pérdidas menstruales**, sufren con cierta frecuencia anemia microcítica hipocrómica por ferropenia (v. **tabla 38-1**, **cap. 38**). Asimismo, el consumo de **anticonceptivos orales** se ha relacionado con la aparición de macrocitosis, además de suponer un factor de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa, sobre todo los de tercera generación: desogestrel y gestodeno (v. **cap. 19**).

En el varón y en la mujer tras la menopausia, la anemia suele ser secundaria a una pérdida sanguínea digestiva, en cuyo caso podrían estar indicadas otras pruebas, como la gastroscopia, la búsqueda de sangre en las heces, la detección

booksmedicos.org

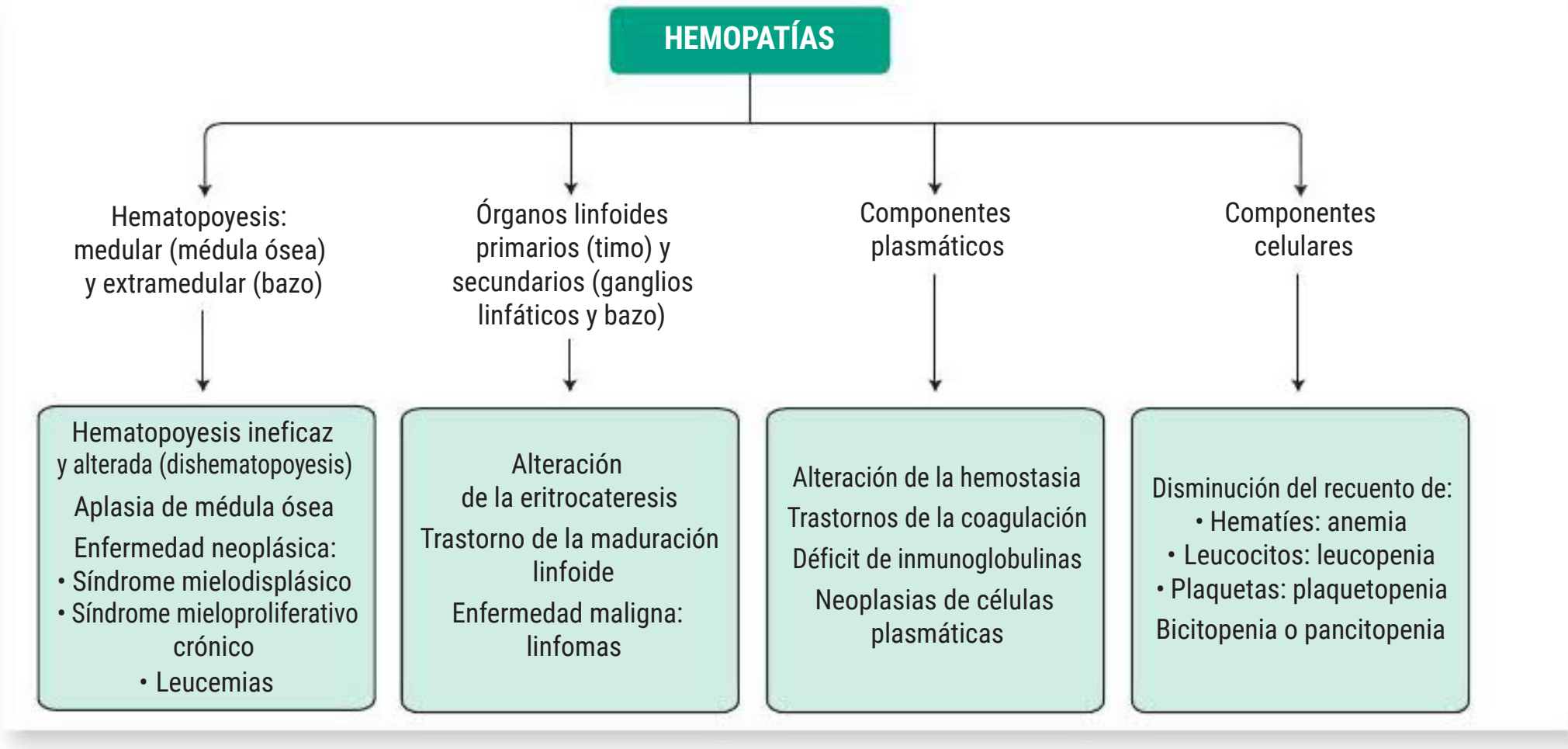


Figura 37-1. Resumen de la expresión clínica de los trastornos del sistema hematopoyético.

Tabla 37-1. Manifestaciones clínicas específicas de los trastornos del sistema hematopoyético

Por hematopoyesis alterada

- Manifestaciones de enfermedad neoplásica hematológica
  - Síndrome mielodisplásico: anemia refractaria y otras citopenias (con médula hipercelular)
  - Síndrome mieloproliferativo crónico: leucemia mieloide crónica, mielofibrosis primaria, policitemia vera, trombocitosis esencial
  - Leucemia: manifestaciones clínicas variables.
- Alteraciones sugestivas de dishematopoyesis y de aplasia medular: pancitopenia

Por trastorno de los órganos linfoides

- Predisposición a sufrir infecciones por gérmenes encapsulados
- Adenopatías, esplenomegalia, pancitopenia en presencia de hiperesplenismo
- Manifestaciones por alteración de la inmunidad humoral y celular: antecedentes personales de infecciones recidivantes (generalmente víricas)
- Manifestaciones sugestivas de linfomas: síntomas B, síntomas compresivos (p. ej., disfagia o edemas), adenopatías periféricas (generalmente supradiafragmáticas), afectación mediastínica y abdominal, esplenomegalia

Por alteración de los componentes plasmáticos

- Síndrome hemorrágico por disfunción de la hemostasia primaria: epistaxis, equimosis, hematemesis, hematoquecia, melenas, púrpura trombótica o telangiectasias hemorrágicas (enfermedad de Rendu-Osler-Weber)
- Síndrome hemorrágico por coagulopatía: antecedentes familiares de hemofilia, hematomas, hemoptisis, hemorragias incorregibles y frecuentes, hemartros o coagulación intravascular diseminada
- Manifestaciones de inmunoglobulinopatías: antecedentes personales de infecciones recurrentes, sobre todo parasitarias (giardiasis)
- Neoplasias de células plasmáticas: no producen síntomas y signos específicos

Por alteración de los componentes celulares

- Síndrome anémico: acúfenos, cefaleas, vértigo, irritabilidad, astenia, angina de pecho, palpitaciones, disnea, edemas, palidez cutaneomucosa, coiloniquia, queilosis
- Datos sugestivos de granulocitopenia: antecedentes personales de infecciones recurrentes, aftas y esplenomegalia, entre otros
- Síndrome hemorrágico-trombocitopénico: equimosis, gingivorragias, púrpura trombótica
- Hallazgos de laboratorio por disfunción global: pancitopenia

booksmedicos.org

de calprotectina fecal o la colonoscopia para descartar una poliposis, una **enfermedad inflamatoria intestinal** o un **cáncer colorrectal**.

Motivo de consulta

Los síntomas de naturaleza hematológica por los que pueden consultar los enfermos son:

- **Astenia.** Forma parte del síndrome anémico (v. **cap. 38**) y del síndrome constitucional, por lo que en estos casos puede ser necesario descartar una neoplasia.
- **Disnea de esfuerzo** (v. **cap. 24**) y **dolor torácico** (v. **cap. 13**). Si la anemia es grave, no es infrecuente que el paciente refiera disnea e, incluso, dolor torácico y puede ser responsable de un infarto agudo de miocardio tipo II (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**).
- **Fiebre de larga evolución y/o fiebre de origen desconocido.** La fiebre de origen desconocido (v. **cap. 43**) supone un reto diagnóstico. Los procesos oncohematológicos se encuentran en la lista de enfermedades que hay que investigar. De hecho, la fiebre se incluye dentro de la **tríada de los síntomas B** de algunos linfomas, que, además, incluye **pérdida de peso** significativa (no deseada) y **sudoración profusa nocturna**.
- **Adenopatías.** El paciente suele referirse a ellas como «bultos bajo la piel» en áreas que coinciden con el territorio ganglionar.

  – Una adenopatía de reciente aparición (< 2 semanas) sin cambios significativos en su tamaño, que se detecta en el transcurso de un cuadro infeccioso, con un foco relativamente evidente y que se presenta, además, con otras manifestaciones, como odinofagia, otalgia, exantema, molestias urinarias o signos como una herida abierta sugiere un **proceso benigno**.
  – Por el contrario, si el paciente presenta fiebre de larga evolución, sudoración profusa nocturna y un síndrome constitucional, no debe desestimarse la posibilidad de una **causa neoplásica**, por ejemplo, un linfoma de Hodgkin.
  – La presencia de adenopatías en un individuo con artralgias, debilidad muscular y exantema cutáneo sugiere un **proceso autoinmune**, como artritis reumatoide, enfermedad del suero o lupus eritematoso sistémico.

- **Pérdidas sanguíneas.** Tanto si son de origen ginecológico como gastrointestinal, pueden explicar la anemia microcítica (v. **tabla 38-1**, **cap. 38**). En cambio, si la anemia se acompaña de **manifestaciones neurológicas**, una anemia macrocítica por déficit de vitaminas B_{12} (cobalamina) o B_9 (ácido fólico) sería una sospecha razonable (v. **tabla 38-3**, **cap. 38**).

Antecedentes médicos

- En un individuo con **insuficiencia cardíaca**, **enfermedad renal crónica** o **artritis reumatoide**, la anemia podría justificarse por estas enfermedades. En la insuficiencia cardíaca y en la enfermedad renal crónica debe valorarse el tratamiento con hierro intravenoso y eritropoyetina.
- Ciertas **hepatopatías** de larga evolución, como la esteatosis o la cirrosis, pueden producir anemias hemolíticas (v. **tabla 38-4**, **cap. 38**). Por otro lado, las prótesis valvulares cardíacas, sobre todo las aórticas, también pueden explicar una anemia hemolítica por fragmentación eritrocitaria (v. **tabla 38-4**, **cap. 38**).
- Los pacientes con **celiaquía** que no cumplan las restricciones dietéticas oportunas pueden desarrollar un linfoma intestinal. El linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) se asocia a la infección por *Helicobacter pylori* de larga evolución.
- Las **enfermedades oncohematológicas** están relacionadas con el estado inmunitario y suelen afectar de forma similar tanto a hombres como a mujeres, siendo el linfoma la neoplasia de mayor incidencia. Pese a que la enfermedad hematológica suele ser más prevalente en personas de edad avanzada, determinadas entidades, como las leucemias agudas, son más frecuentes en la población pediátrica.
- Las **intervenciones quirúrgicas**, como la cirugía gástrica, pueden producir una dismi-

booksmedicos.org

nución de la absorción de vitaminas B_{12} y B_9 secundaria a la pérdida de células parietales secretoras de factor intrínseco, necesario para la absorción de estas vitaminas. La consecuencia es una anemia megaloblástica que puede requerir un tratamiento de por vida con suplementos vitamínicos (v. **tabla 38-3**, **cap. 38**).

- Como siempre, conviene revisar los **fármacos** que consume el paciente, ya que son muchos los que producen alteraciones hematológicas de distinto tipo. *En términos generales, cualquier medicamento puede ocasionar trastornos hematológicos.* Hay que prestar especial atención a aquellos de uso habitual en la práctica clínica, como alopurinol, amitriptilina, diazepam, captopril, espironolactona, propranolol, ibuprofeno, metronidazol o tetraciclina, entre otros.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El **ejercicio vigoroso** se relaciona con la anemia hemolítica, ya sea por déficit enzimático, estrés oxidativo, hipertermia, cambios osmóticos o por un defecto mecánico.

La **ocupación laboral** tiene cierta relevancia, ya que la exposición a distintos compuestos químicos se ha relacionado con la aparición de enfermedades hematológicas con lesión del ADN:

- **Compuestos organoclorados** (p. ej., pesticidas) y el linfoma no hodgkiniano.
- **Disolventes** (p. ej., aldehídos, benceno, tetracloruro de carbono y tolueno) y el desarrollo de anemias aplásicas (v. **tabla 38-5**, **cap. 38**), leucemias y linfomas.

También deben investigarse los **hábitos dietéticos**. La anemia megaloblástica por déficit de vitamina B_{12} o B_9 se relaciona con las dietas vegetarianas estrictas y se asocia a malnutrición. Una población especial de riesgo la constituyen las personas con escasos ingresos económicos, con alteraciones psiquiátricas o institucionalizadas. Existe, además, un trastorno genético que puede provocar crisis hemolíticas tras el consumo de habas: el déficit enzimático de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G-6-PDH).

El **alcoholismo** se relaciona sobre todo con las anemias megaloblásticas, concretamente por la disminución del aporte de vitaminas B_{12} y B_9, aunque por sí mismo también puede provocar macrocitosis y linfocitopenia. El **tabaquismo** se asocia a alteraciones analíticas, como neutrofilia, trombocitosis y poliglobulia.

El consumo de **drogas** por vía parenteral constituye una causa frecuente de trombocitopenia en los países occidentales, especialmente cuando se asocia al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Así, la trombocitopenia es un hallazgo precoz en personas asintomáticas portadoras del VIH. La presencia de una **inmunodeficiencia** como la propia del VIH predispone al desarrollo de neoplasias como los linfomas.

El antecedente de **viajes recientes** es otro dato que interesa conocer. Algunas infecciones, como el paludismo, pueden producir alteraciones hematológicas o bien condicionar la aparición de adenopatías.

Antecedentes hereditarios y familiares

Es conocida la existencia de un componente genético en algunas enfermedades hematológicas. Las de naturaleza maligna (sobre todo los linfomas) pueden perpetuarse dentro de una misma familia. Un grupo de trastornos que merecen una mención especial en este apartado son las coagulopatías (v. **cap. 40**), ya que es frecuente que los pacientes refieran antecedentes familiares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección

La **palidez mucocutánea** orienta a un síndrome anémico, generalmente debido a pérdidas hemáticas. La coloración amarillenta o ictérica (v. **cap. 31**) en un paciente con anemia puede tener un origen hemolítico. La presencia de lesiones hemorrágicas, como las **subungueales**, las **petequias** y las **equimosis**, además de sugerir una alteración plaquetaria, pueden constituir un signo de endocarditis (v. **cap. 46**).

Deben buscarse **estigmas de hepatopatía** (v. **caps. 26** y **31**), ya que, por ejemplo, pueden explicar un trastorno de la coagulación.

booksmedicos.org

Exploración cardiovascular

La detección de **pulso rápido y regular** (probablemente se trate de una **taquicardia sinusal** en el electrocardiograma) puede ser consecuencia del estado hipercinético propio de la anemia, en el que no es infrecuente la auscultación de un soplo funcional. Ante un **clic sistólico** en alguno de los focos cardíacos (v. **fig. 11-1**, **cap. 11**) debe considerarse que la anemia sea de origen hemolítico secundaria a una prótesis valvular (soplo protésico), si bien este ruido también puede auscultarse en una válvula nativa.

Exploración abdominal

Los hallazgos de **hepatomegalia** o **esplenomegalia** son relativamente frecuentes y característicos en los enfermos con hemopatías, especialmente cuando presentan adenopatías. La **esplenectomía** constituye uno de los tratamientos principales de ciertos procesos hematológicos de las tres series: **roja** (p. ej., esferocitosis hereditaria, algunas anemias hemolíticas autoinmunes), **blanca** (p. ej., trastornos mieloproliferativos y linfoproliferativos) y **plaquetaria** (p. ej., púrpuras trombocitopénicas).

La exploración física puede completarse con un tacto rectal, cuya técnica se explicó en el **capítulo 26**.

Tacto rectal

Como se ha señalado, *las pérdidas sanguíneas digestivas son una causa frecuente de anemia*, sobre todo en el varón y en la mujer después de la menopausia. Así, ante la presencia de sangre fresca en las heces o si éstas tienen una coloración negruzca, se recomienda realizar un tacto rectal y, dependiendo del caso, una gastroscopia y/o colonoscopia para confirmar el origen hemorrágico.

En la exploración anorrectal deben buscarse alteraciones locales, como hemorroides o fisuras, que puedan explicar la presencia de sangre fresca en las heces y, por lo tanto, la anemia.

Pese a su baja sensibilidad, la exploración suele acompañarse de una prueba de sangre oculta en heces, examen habitual en el cribado del cáncer colorrectal.

Exploración neurológica

La exploración neurológica (v. **cap. 4**) tiene interés en el caso de la anemia megaloblástica, que puede ser responsable de alteraciones como **parestesias**, disminución de la **sensibilidad** vibratoria, **ataxia** o, incluso, **deterioro cognitivo** (v. **tabla 38-3**, **cap. 38**).

Adenopatías

Combinar la información recogida en la anamnesis con los datos del examen físico es suficiente en la mayoría de las ocasiones para orientar el diagnóstico, pudiendo incluso filiar el origen de la adenopatía sin necesidad de tener que acudir a las técnicas complementarias. Sin embargo, excepto que la causa sea muy evidente (p. ej., adenopatías inguinales en el contexto de una enfermedad de transmisión sexual), suele recomendarse continuar el estudio generalmente mediante **ecografía**, **tomografía computarizada** (TC) o **resonancia magnética** (RM).

Como norma general, la aparición de uno o más ganglios linfáticos nuevos de diámetro ≥ 1 cm, sin una causa conocida, requiere un estudio complementario. En la región inguinal se consideran normal hasta 2 cm de diámetro.

- *¿Qué características tiene la adenopatía? ¿Se sospecha benignidad o malignidad?*
  - Cuando aparece de forma brusca, es móvil y de consistencia blanda y dolorosa durante la palpación, orienta a un **proceso benigno**.
  - Por el contrario, si es de larga evolución, adherida a planos profundos (y, por lo tanto, inmóvil), indolora, dura y pétrea al tacto, sugiere un **origen maligno**.

- *¿Qué regiones deben explorarse?* Si se sospecha un origen infeccioso, la exploración dependerá de lo evidente que sea el foco. Ante un paciente con otitis, faringitis o amigdalitis sería razonable palpar los ganglios de la región submandibular (submentoniana, submaxilar), retroauricular, occipital, cervical y supraclavicular. En el contexto de una adenopatía axilar, especialmente cuando se

booksmedicos.org

trata de una mujer, debe explorarse la mama. Cuando el foco no está claro, conviene palpar todas las regiones anteriores, incluidas la axilar y la inguinal.

- *¿Todas las adenopatías son tumores?* Evidentemente, no. Debe establecerse un diagnóstico diferencial, por ejemplo, con los lipomas y los nódulos tiroideos, entre otros. No obstante, siempre debe tenerse en cuenta la neoplasia hematológica (p. ej., linfoma) en el abanico de posibles diagnósticos diferenciales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma

Serie roja

El hemograma tiene especial utilidad para evaluar la serie roja (v. **cap. 38**). Aporta información sobre la **concentración de hemoglobina**, que permite diagnosticar un síndrome anémico de forma rápida, y el **volumen corpuscular medio** (VCM), de interés para clasificar la anemia en tres categorías: microcítica (VCM < 80 fl), normocítica (VCM 80-100 fl) o macrocítica (VCM > 100 fl) (v. **fig. 38-2**, **cap. 38**). A su vez, la **concentración de hemoglobina corpuscular media** (HCM), que indica la concentración de hemoglobina en un volumen determinado de glóbulos rojos, diferencia la anemia en hipocrómica (HCM < 32 g/dl), normocrómica (HCM 32-36 g/dl) o hipercrómica (HCM > 35 g/dl).

La **amplitud de distribución eritrocitaria** (ADE) informa sobre la heterogeneidad de la población de eritrocitos en relación con el tamaño celular. Es, por lo tanto, un índice de **anisocitosis** (ADE > 15 %) y sirve, junto a otros parámetros, para caracterizar el tipo de anemia o determinar la posible etiología. Puede ayudar a distinguir una anemia de causa única de otra de etiologías mixtas. El ADE elevado es una característica de la anemia por deficiencia de hierro y está presente en casi todos los casos. Los valores suelen ser normales en la anemia asociada a procesos crónicos, la anemia aguda por pérdida de sangre, la talasemia o la anemia aplásica.

El **recuento** o **índice de reticulocitos** indica si existe una respuesta medular a la anemia (regenerativa) o no (arregenerativa) (v. **fig. 38-2**, **cap. 38**).

Serie blanca

Con respecto a la serie blanca, se habla de leucopenia o de leucocitosis en función del **número absoluto de leucocitos**, sin indicar el tipo celular afectado: neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos o basófilos (v. **cap. 39**).

La presencia de elementos inmaduros de la serie blanca, o **blastos**, en la sangre periférica revelada por el estudio morfológico es característica de las infecciones graves, y se conoce como **desviación izquierda**, ya sea con leucocitosis o incluso con leucopenia. La presencia de blastos en la sangre periférica en una proporción > 2-3 % exige un estudio en profundidad con el fin de descartar una **leucemia aguda** o un síndrome **mielodisplásico**, incluso aunque la cifra de leucocitos sea normal o exista una leucocitosis acompañante discreta.

Serie plaquetaria

El tercer pilar que se valora en el hemograma es la serie plaquetar, cuyas alteraciones se dividen en **trombopenias** o **trombocitosis** (v. **cap. 40**).

Trastornos del hemograma

- **Anemia:** se produce por una disminución de la concentración de hemoglobina < 12 g/dl en la mujer y < 14 g/dl en el varón (v. **cap. 38**).
- **Leucocitosis:** recuento leucocitario en sangre periférica > 11,5 × 10^9/l. Las causas son numerosas y variables, comprendiendo desde infecciones agudas, intoxicaciones, hemorragias y necrosis tisular (p. ej., por un infarto de miocardio) hasta condiciones fisiológicas, como el ejercicio físico, la menstruación o el trabajo de parto; incluso las causas pueden ser las mismas que aquellas que provocan leucopenia.
- **Leucopenia:** recuento leucocitario < 4,5 × 10^9/l. Entre sus causas cabe destacar algunas infecciones bacterianas (tuberculosis miliar,

booksmedicos.org

fiebre tifoidea o brucelosis, entre otras), víricas (p. ej., mononucleosis o hepatitis) u otras, como rikettsiosis o paludismo. Algunos antibióticos y los mielosupresores también pueden provocar leucopenia. Otros cuadros hematológicos, como la anemia perniciosa, la aplasia medular, algunas leucemias o incluso las enfermedades reumatológicas pueden causar un déficit en el recuento de leucocitos.

- **Neutrofilia:** recuento de neutrófilos > 7,5 × 10^9/l). Los neutrófilos son las formas celulares predominantes de la fórmula leucocitaria (55-70 %), por lo que se hablará de alteración cuando las cifras superen el 75-80 % del total de polimorfonucleares. Suele asociarse a leucocitosis, en cuyo caso se denomina **leucocitosis neutrofílica**. Puede producirse como respuesta a un proceso fisiológico, como el estrés o el ejercicio físico intenso, o bien de forma reactiva a un fenómeno infeccioso o inflamatorio. El tabaquismo también puede explicar la neutrofilia.
- **Neutropenia:** recuento de neutrófilos < 1,8 × 10^9/l). El origen más frecuente de neutropenia adquirida es **farmacológico**, generalmente por antineoplásicos, aunque muchos otros medicamentos también pueden producirla. La principal consecuencia de una neutropenia mantenida son las infecciones de repetición (v. **cap. 39**).
- **Linfocitosis:** recuento linfocitario > 4,0 × 10^9/l. Puede deberse a una infección, por lo general de origen vírico, como la mononucleosis o las producidas por el citomegalovirus. Sin embargo, también puede ser reflejo de una neoplasia, como la leucemia linfática crónica, que es la causa más frecuente de un recuento de linfocitos > 10.000/µl.
- **Linfopenia:** recuento linfocitario < 1,5 × 10^9/l. En el niño puede deberse a una inmunodeficiencia primaria. En el adulto son más frecuentes las linfopenias secundarias, cuyas causas son similares a las de la neutropenia. En cuanto a las infecciones víricas, es de máxima actualidad la linfocitopenia como hallazgo de laboratorio típico en la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19). En el adulto, una linfocitopenia grave (recuento de linfocitos < 1,0 × 109/l) inexplicable y persistente obliga a descartar infección por VIH. No es un hallazgo infrecuente en el anciano.
- **Trombocitopenia:** recuento de plaquetas < 150 × 10^9/l). Suele ser un hallazgo casual, excepto cuando el recuento de plaquetas es < 20.000/µl, lo que provocaría la aparición de hemorragias ante traumatismos mínimos. Si el déficit es leve puede ocasionar sangrados leves, como epistaxis, pero si es grave, el riesgo de hemorragia interna espontánea es elevado.
- **Trombocitosis:** recuento de plaquetas > 450 × 10^9/l). Tiene un gran valor como reactante de fase aguda. También es un hallazgo habitual en el paciente fumador. Suele ser asintomática o predisponer a la trombosis. Puede formar parte de un proceso mieloproliferativo crónico **(trombocitemia esencial)** o ser un fenómeno reactivo a otros procesos, como la hemorragia activa. Otras causas de trombocitosis son el estrés emocional, la anemia, la vasculitis, el síndrome nefrótico y las neoplasias.

Morfología celular: frotis de sangre periférica

El frotis sanguíneo es de utilidad para analizar las alteraciones morfológicas de las tres líneas celulares:

- **Serie roja.** Los **esquistocitos** aparecen cuando se produce hemólisis por causas mecánicas (prótesis valvulares) o por coagulación intravascular diseminada, por ejemplo. Los **esferocitos** se encuentran en las anemias hemolíticas autoinmunes y en la esferocitosis congénita. Otras alteraciones morfológicas de los glóbulos rojos son la poiquilocitosis (variación de la forma) y anisocitosis (modificación del tamaño). También pueden aparecer **inclusiones celulares**, como el *punteado basófilo*, los cuerpos de Howell-Jolly o los cuerpos de Heinz.
- **Serie blanca.** Puede encontrarse **hipersegmentación** de los neutrófilos asociada a las anemias megaloblásticas, así como ciertos rasgos de **displasia** en los síndromes mielodisplásicos.
- **Serie plaquetaria.** Ayuda a determinar el número de plaquetas, confirmando así bien

booksmedicos.org

Tabla 37-2. Posibles indicaciones del frotis de sangre periférica

- Hallazgos clínicos indicativos de anemia y/o ictericia inexplicada
- Hallazgos sugestivos de drepanocitosis: dactilitis, dolor abdominal, dolor torácico, dolor en los miembros y esplenomegalia aguda
- Hallazgos indicativos de trombocitopenia o neutropenia
- Hallazgos sugestivos de linfomas o trastornos linfoproliferativos: síndrome constitucional, síntomas B, dolor óseo, prurito, lesiones cutáneas por infiltración, linfadenopatías, agrandamiento del timo u otros órganos linfoides, como el bazo
- Hallazgos indicativos de un trastorno mieloproliferativo: pérdida de peso, prurito, esplenomegalia o plétora
- Hallazgos que aumenten la sospecha de un cáncer no hematopoyético: pérdida de peso, malestar general, dolor óseo, etc.
- Sospecha de enfermedad bacteriana o parasitaria
- Sospecha de coagulación intravascular diseminada
- Insuficiencia renal aguda o agrandamiento renal, especialmente en pacientes en edad pediátrica
- Presencia de hemorragias, exudados o signos de hiperviscosidad o atrofia óptica en el estudio del fondo de ojo
- Cualquier otra causa que denote una enfermedad, como malestar general, fiebre inexplicable sugestiva de mononucleosis infecciosa u otra enfermedad vírica, inflamatoria o maligna

un valor dentro de la normalidad, bien alteraciones cuantitativas como trombocitopenia o trombocitosis. Puede poner de manifiesto la presencia de macrotrombocitos y microtrombocitos, presentes en los síndromes de Bernard-Soulier y de Wiskott-Aldrich, respectivamente.

Generalmente, el frotis se solicita cuando se ha detectado previamente un trastorno en algún análisis visual de los elementos celulares o la exploración física revela la presencia de signos de alarma, como hepatoesplenomegalia o adenopatías. Tiene, asimismo, un importante papel en el estudio de las anemias y trombocitopenias, así como en la caracterización de los linfomas y las leucemias. En la **tabla 37-2** se recogen otras indicaciones para solicitar este examen.

Estudio de la coagulación

Se estudian las vías de la **coagulación** a partir de ciertos parámetros específicos: tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), tiempo de protrombina o índice de Quick, el índice internacional normalizado (INR, del inglés *international normalized ratio*) y el tiempo de trombina (v. **cap. 40**). A su vez, también valora las cifras de **fibrinógeno**.

Se recomienda analizar el **tiempo de hemorragia** y la **agregación plaquetaria** para descartar alteraciones en la hemostasia primaria. También puede valorarse el **dímero D** ante la sospecha de una coagulopatía intravascular diseminada, una enfermedad tromboembólica venosa como la trombosis venosa profunda (v. **cap. 19**) o una tromboembolia pulmonar.

Estudio del metabolismo del hierro

Ayuda a confirmar y complementar los datos del hemograma en el análisis de una anemia microcítica. Incluye las determinaciones sanguíneas de **ferritina**, **sideremia**, **transferrina**, índice de saturación de la **transferrina** y **capacidad total de fijación del hierro**, entre otros parámetros (v. **tabla 38-1**, **cap. 38**).

Permite diferenciar distintas causas de anemia: por pérdidas, por embarazo, secundarias a procesos crónicos y sideroblástica. En caso de pérdidas sanguíneas aumenta la transferrina y la concentración de HCM, pero disminuye la saturación de transferrina.

Estudio de la médula ósea

Con el **aspirado de médula ósea** se valora la morfología celular y la posible agenesia de alguna línea celular, ya sea por una aplasia, una neoplasia, un síndrome mielodisplásico o una enfermedad por depósito que afecta a la médula ósea. Generalmente se realiza si existen varias citopenias asociadas o si el paciente no responde al tratamiento. Esta prueba resulta además

booksmedicos.org

de utilidad en el estudio de la fiebre de origen desconocido y permite diagnosticar, por ejemplo, una leishmaniasis.

La **biopsia medular** aporta mayor información, puesto que analiza la arquitectura y el porcentaje de la celularidad.

Biopsia y punción-aspiración ganglionar o tumoral

La **biopsia** de una adenopatía en la que se sospecha benignidad no está indicada, excepto que no desaparezca en un tiempo razonable o que el paciente no responda al tratamiento pautado una vez confirmada la adherencia terapéutica. Se practicará de forma inmediata ante ciertos rasgos característicos de malignidad.

Si no existen problemas de acceso al ganglio ni contraindicaciones, es preferible realizar la biopsia ya que, como en el caso de la médula ósea, establece el diagnóstico de certeza con mayor frecuencia que una **punción-aspiración con aguja fina** (PAAF). Una vez obtenida la muestra, se efectúa un estudio anatomopatológico para identificar la morfología celular y su patrón de crecimiento, una citometría de flujo para valorar el inmunofenotipo y un estudio genético.

Citometría de flujo

Contabiliza y clasifica las células basándose en sus características morfológicas y en la presencia de biomarcadores que resultan de gran utilidad para filiar la neoplasia (principalmente leucemia) y enfocar el tratamiento. De este modo, si por ejemplo se expresan los biomarcadores CD19 y CD20, es indicativo de una alteración en las células linfoides de la estirpe B, mientras que si son positivos el CD30 y el CD15, sugiere una enfermedad de Hodgkin.

Estudio genético

Determinadas enfermedades neoplásicas se relacionan con ciertas **translocaciones cromosómicas**. Un ejemplo es el cromosoma Filadelfia en la leucemia mieloide crónica, generado por una translocación de los cromosomas 9 y 22. Otras translocaciones características son la t(8;14) en el linfoma de Burkitt, la t(14;18) en el linfoma folicular y la t(11;14) en el denominado linfoma del manto.

El estudio genético también es útil para el diagnóstico de los otros síndromes mieloproliferativos crónicos, que incluyen clásicamente cuatro entidades: la leucemia mieloide crónica, la policitemia vera, la mielofibrosis primaria y la trombocitosis esencial.

Pruebas de imagen

- **Ecografía.** Es de gran utilidad en el diagnóstico de la adenopatía de origen incierto, siendo en ocasiones necesaria para guiar la obtención de una muestra del tejido linfático con una PAAF o una biopsia escisional.
- **Radiografía de tórax.** Puede detectar lesiones osteolíticas como signo de una metástasis de neoplasia sólida o de un mieloma múltiple. También puede mostrar el ensanchamiento mediastínico causado por las adenopatías.
- **TC toracoabdominal.** Suele ser la primera técnica realizada para descartar una posible neoplasia. Estaría indicada para el estudio de extensión y ante un paciente con un síndrome constitucional o con alguna **organomegalia** o **adenopatía** de origen no filiado, como se ha mencionado previamente.
- **Gastroscopia y colonoscopia.** Tienen gran relevancia ante el estudio de una anemia microcítica con el fin de descartar una lesión en el tracto digestivo que explique las pérdidas sanguíneas. En caso de que ambas fuesen negativas, podría considerarse el estudio con una **cápsula endoscópica** para analizar los tres territorios del intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon), que no son valorables con las otras técnicas.

Otras pruebas

Pueden solicitarse asimismo niveles de **vitaminas B_{12}** o **B_9** ante la sospecha de anemia megalobástica. En las anemias hemolíticas suele observarse un aumento en los niveles de **lactato-deshidrogenasa** (LDH), **haptoglobina** y **bilirrubina indirecta**. Si se sospecha un origen inmunológico de la anemia, se recomienda solicitar la **prueba de Coombs** (v. **cap. 38**).

booksmedicos.org

Para el diagnóstico del **mieloma múltiple** o la **gammapatía monoclonal de significado incierto** es útil estudiar el componente monoclonal en la **orina**. En la **policitemia vera** los valores de eritropoyetina se encuentran muy disminuidos.

Ante la sospecha de un síndrome mononucleósico puede solicitarse una prueba de diagnóstico rápido *(monospot test)* o la **serología** del virus más probablemente implicado, como el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr (VEB), la rubéola o el VIH. En el supuesto de una infección por el VEB también puede realizarse la prueba de **Paul Bunnell**, que detecta anticuerpos específicos contra este virus.

Para el estudio de individuos con adenopatías de larga evolución deben descartarse enfermedades infecciosas crónicas como la tuberculosis, siendo de utilidad la **prueba de Mantoux**, que es sensible pero poco específica. Otro grupo de procesos patológicos que pueden cursar con adenopatías crónicas son las enfermedades autoinmunes, en las que se recomienda un estudio inmunológico con **proteinograma**, **factor reumatoide**, **anticuerpos antinucleares** y **anticuerpos anti-ADN**, en busca de artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico (LES).

Ya se ha mencionado que la afectación hepática puede producir alteraciones en la coagulación, lo que incrementa el riesgo hemorrágico. Si existe o se sospecha una hepatitis aguda, pueden solicitarse niveles de **enzimas hepáticas**, una **serología de virus hepatotropos** para filiar el agente etiológico y la **carga viral**, que informa de la actividad de la enfermedad.

Los **anticuerpos antifosfolípido** son de utilidad en jóvenes con episodios de trombosis venosas o arteriales (accidente cerebrovascular [v. **cap. 8**]) de repetición sin factores de riesgo evidentes, y en ciertas complicaciones del embarazo, como los abortos espontáneos, la preeclampsia o los partos prematuros.

PUNTOS CLAVE

- Orienta con acierto la historia clínica en un paciente con anemia: en mujeres jóvenes, piensa en causas ginecológicas; en varones o mujeres tras la menopausia, busca un origen digestivo; si coexisten alteraciones neurológicas, piensa en el déficit de vitaminas B_{12} y/o B_9.
- Explora con detenimiento las adenopatías, sobre todo si constituyen el motivo de consulta del enfermo. Valora el contexto clínico, cómo aparecieron, sus principales características y si su palpación provoca dolor, así como los cambios evolutivos a lo largo del tiempo.
- El examen morfológico de las células en el frotis sanguíneo puedes utilizarlo para el estudio de las anemias y trombocitopenias, así como para la caracterización de las leucemias y los linfomas.
- Ten en cuenta que para la caracterización de muchos procesos oncohematológicos, se requieren pruebas especiales y estudios genéticos, por lo que se requiere la labor de distintos especialistas y un adecuado trabajo multidisciplinar.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bain BJ, Bates I, Laffan MA. Dacie and Lewis. Practical hematology, 12ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017; p. 8-49.

Frater JL, Zini G, d'Onofrio G, Rogers HJ. COVID-19 and the clinical hematology laboratory. Int J Lab Hematol 2020; 42 Suppl 1:11-18.

Gaddey HL, Riegel AM. Unexplained lymphadenopathy: evaluation and differential diagnosis. Am Fam Physician 2016; 94: 896-903.

Hoffbrand AV, Steensma DP, eds. Management of hematological malignancy. Hoffbrand's essential haematology, 8ª ed. New Delhi: Wiley Blackwell, 2020; p. 147-57.

Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri MA. Williams. Hematology, 9ª ed. McGraw-Hill Education, 2016; p. 3-49.

Rozman Jurado M, Rozman C. Fundamentos del diagnóstico hematológico. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 1549-67.

San Miguel Izquierdo JF, Sánchez-Guijo Martín FM, eds. Hematología. Manual básico razonado, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 1-6, 83-8, 199, 205.

Terol Casterá JM, García-Conde Bru J. Exploración del enfermo hematológico. Clasificación de las enfermedades hematológicas. En: García Conde J, San Miguel JF, Sierra J, Urbano-Ispizua A, Vicente V, Vives-Corrons JL, eds. Hematología. Madrid: Arán, 2003; p. 3-16.

booksmedicos.org

Síndrome anémico y eritrocitosis

38

G. Ferreira Padilla, J. Cegarra Macià y T. Ferrández Antón

Revisores: L. Hernández Nieto

OBJETIVOS

- Exponer el gran espectro sindrómico de la anemia.
- Lograr que el lector sea capaz de reconocer y diagnosticar los distintos tipos de anemia: ferropénica, megaloblástica, hemolítica y aplasia medular.
- Ofrecer los datos necesarios que permitan orientar el abordaje terapéutico esencial de la eritrocitosis.

INTRODUCCIÓN

La anemia se define por una *disminución de la concentración de hemoglobina sanguínea y del hematócrito, acompañada generalmente del descenso de la cifra de hematíes*. Sin embargo, en algunos casos de anemia microcítica puede haber recuentos normales, o incluso aumentados, de hematíes que, no obstante, serán de pequeño tamaño.

Otros parámetros hematológicos que han de tenerse en cuenta en el estudio de la anemia son: la **ferritina**, la **transferrina**, la **hemoglobinuria**, la **hemosiderinuria**, la **haptoglobina**, la **lactato-deshidrogenasa** (LDH), el **recuento de reticulocitos** y las **vitaminas** (especialmente el **ácido fólico** y la **cobalamina**), entre otros.

Comprender la fisiopatología de la anemia ayudará a integrar las manifestaciones clínicas de forma efectiva sin tener que recurrir, al menos inicialmente, al empleo de la memoria. En la **figura 38-1** se ofrece un breve resumen de la fisiopatología.

El diagnóstico de anemia debe plantearse en el paciente que consulta por **astenia progresiva** y que presenta **palidez cutaneomucosa**. Sin embargo, no debe olvidarse que otros síntomas, como una angina de pecho, incluso un infarto de miocardio tipo II (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**), pueden ser la primera manifestación clínica de anemia. No obstante, gran parte de los síntomas y signos secundarios a la anemia son inespecíficos. Es en estos casos que una analítica sistemática puede aportar mucha información.

EL PACIENTE CON SÍNDROME ANÉMICO

Se debe valorar considerando las circunstancias del enfermo: la edad, el sexo, las condiciones ambientales (como vivir en grandes altitudes), el estado fisiológico (embarazo) o la existencia de algún trastorno que, *a posteriori*, pueda explicar la anemia.

Las manifestaciones del síndrome anémico son muy numerosas y se producen como consecuencia de los mecanismos de compensación puestos en marcha ante el descenso del nivel de hemoglobina y la hipoxia tisular. Quizá, las más características son la **astenia**, la **disnea de esfuerzo**, la **angina de pecho**, la **cefalea**, el **síncope**, la **palidez mucocutánea** y la **taquicardia sinusal**.

booksmedicos.org

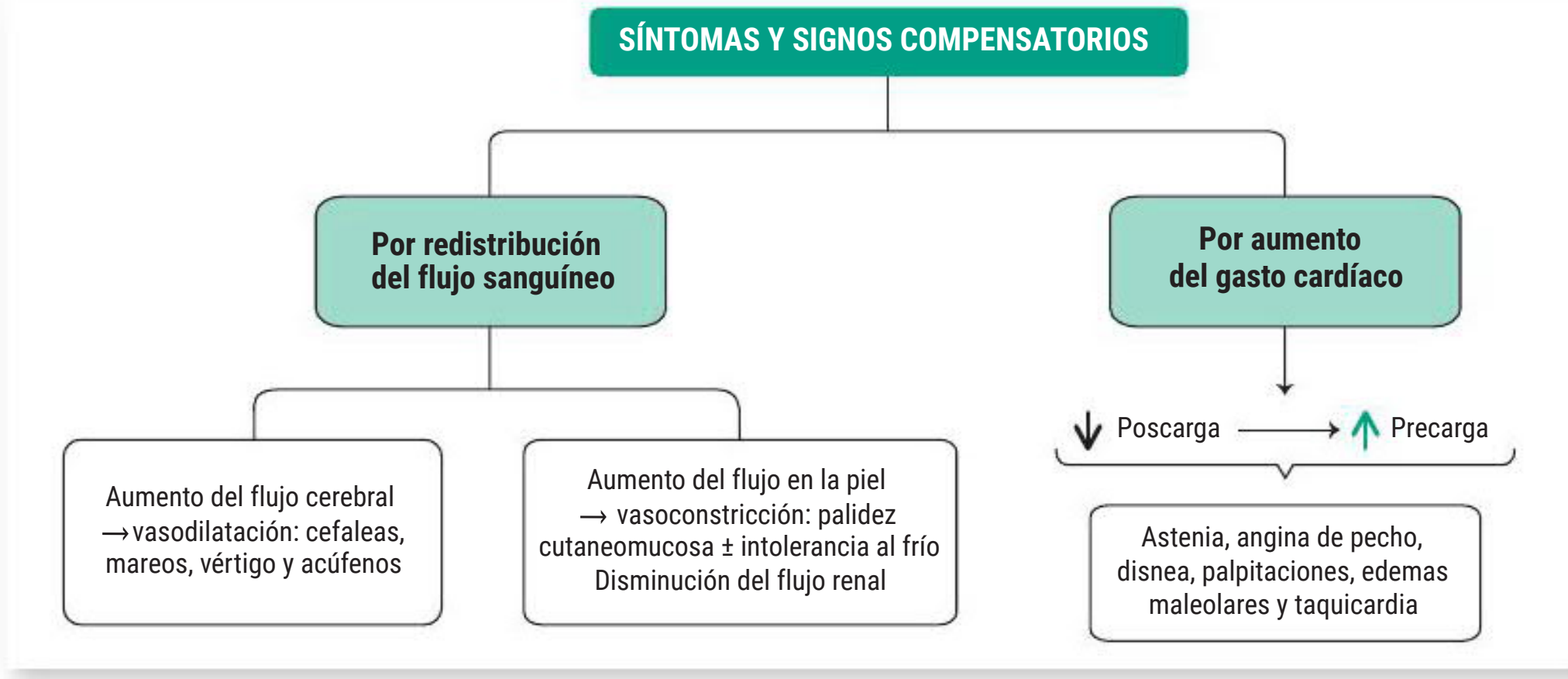


Figura 38-1. Manifestaciones clínicas del síndrome anémico como consecuencia de los mecanismos compensatorios.

Clasificación general de las anemias

La **figura 38-2** recoge las clasificaciones más frecuentemente empleadas, que atañen tanto a aspectos etiopatogénicos como a los parámetros eritrocitarios. Uno de estos parámetros es el recuento de los **reticulocitos**, que se caracterizan por ser formas inmaduras y jóvenes de la serie roja que abandonan precozmente la médula ósea para intentar compensar la falta o destrucción de hematíes o hemólisis. Esta producción reticulocitaria aumentada requiere que la médula ósea esté intacta, con los elementos celulares y sustratos necesarios, lo que sugiere

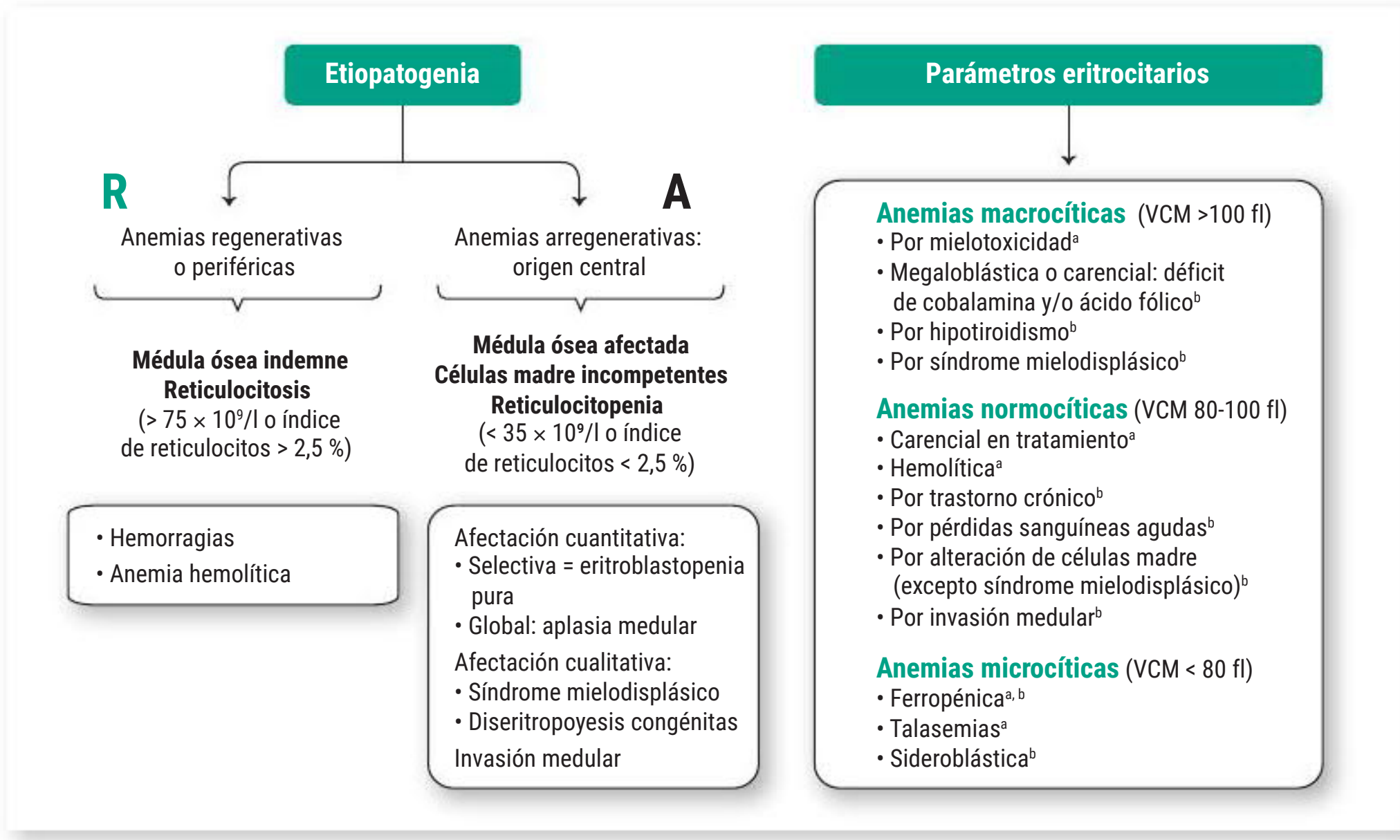


Figura 38-2. Clasificación general de las anemias. VCM: volumen corpuscular medio. [a] Anemias regenerativas. [b] Anemias arregenerativas.

booksmedicos.org

que el trastorno sea periférico y no central. Si la producción de células madre hematopoyéticas resulta afectada provocará aplasia medular, siendo incapaz de producir reticulocitos.

Se considera normal un valor de reticulocitos comprendido entre 35 y 75 × 10^9/l. Sin embargo, el parámetro que indica el estado de la médula ósea es el **índice de reticulocitos corregido**, que es normal entre 1,5 y 2,5 %. De este modo, una cifra superior a 2,5 % sugiere una **anemia regenerativa**, y una cifra inferior a 2,5 %, una **anemia arregenerativa**.

Exploración física

Ante la sospecha de un síndrome anémico, uno de los primeros signos que debe buscarse es la **coloración blanquecina de la piel**, fundamentalmente de las **mucosas**, y la **palidez en el lecho ungueal**.

Otro signo igualmente llamativo, aunque está presente sólo en las anemias hemolíticas o en situaciones de diseritropoyesis, es la **ictericia** (v. **cap. 31**), que afecta también a la piel y a las mucosas y es visible sobre todo en la conjuntiva. El recién nacido es especialmente susceptible a padecer ictericia. La progresión cutánea de la ictericia en el neonato responde a un patrón cefalocaudal, es decir, se origina en la cara, continúa en el tronco y las extremidades, finalmente, afecta a las palmas de las manos y las plantas de los pies. Una de las causas de ictericia en el recién nacido es la enfermedad hemolítica por inmunización Rh.

ANEMIA FERROPÉNICA

Es la hemopatía más frecuente a nivel mundial. De forma característica es **microcítica** (volumen corpuscular medio [VCM] < 80 fl) e **hipocrómica** (hemoglobina corpuscular media [HCM] < 33 %); sin embargo, en el caso de pérdidas relativamente intensas, la anemia secundaria puede ser normocítica y normocrómica, con ferropenia **(tabla 38-1)**. Se caracteriza por presentar una concentración reducida de hierro sérico, es decir: **hiposideremia**.

El diagnóstico de esta anemia suele ser casual a través de un hallazgo de laboratorio solicitado por otros motivos.

Los niveles de hemoglobina y ferritina se normalizan a partir del 2º y 3er mes, respectivamente, tras el inicio del tratamiento (sal ferrosa), por lo que carece de utilidad solicitar un hemograma para comprobar la evolución o la respuesta al tratamiento antes de dicho tiempo. *El primer signo de respuesta al tratamiento es el aumento de los reticulocitos.*

El abordaje general del paciente con anemia ferropénica se recoge en la **figura 38-3**.

ANEMIA DE LOS TRASTORNOS CRÓNICOS O POR MALA UTILIZACIÓN DE HIERRO

En general es **normocítica** (VCM 80-100 fl) y **normocrómica** (HCM 33-36 %), pero también puede ser microcítica e hipocrómica, en cuyo caso debe establecerse el diagnóstico diferencial con la anemia ferropénica **(tabla 38-2)**.

Tabla 38-1. Resumen de la anemia ferropénica

Etiología
- Dietética: disminución del aporte de hierro en individuos que siguen una dieta estrictamente vegetariana
- Disminución de la absorción: aclorhidria, gastritis atrófica, infección por *Helicobacter pylori*, celiaquía y antecedentes de gastrectomía o cirugía bariátrica
- Pérdidas sanguíneas o hemorragias crónicas

Manifestaciones clínicas
- Síndrome anémico general: cuadro clínico insidioso
- Síntomas y signos de ferropenia: disfagia, neuralgias, parestesias, fragilidad o estrías ungueales o queilosis

Hallazgos específicos de laboratorio
- ¿Qué disminuye?: hemoglobina, volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media, ferritina, hierro sérico, índice de saturación de la transferrina, reticulocitos
- ¿Qué aumenta?: transferrina, capacidad total de fijación del hierro, amplitud de distribución eritrocitaria. Los reticulocitos pueden estar aumentados en presencia de hemorragia

booksmedicos.org

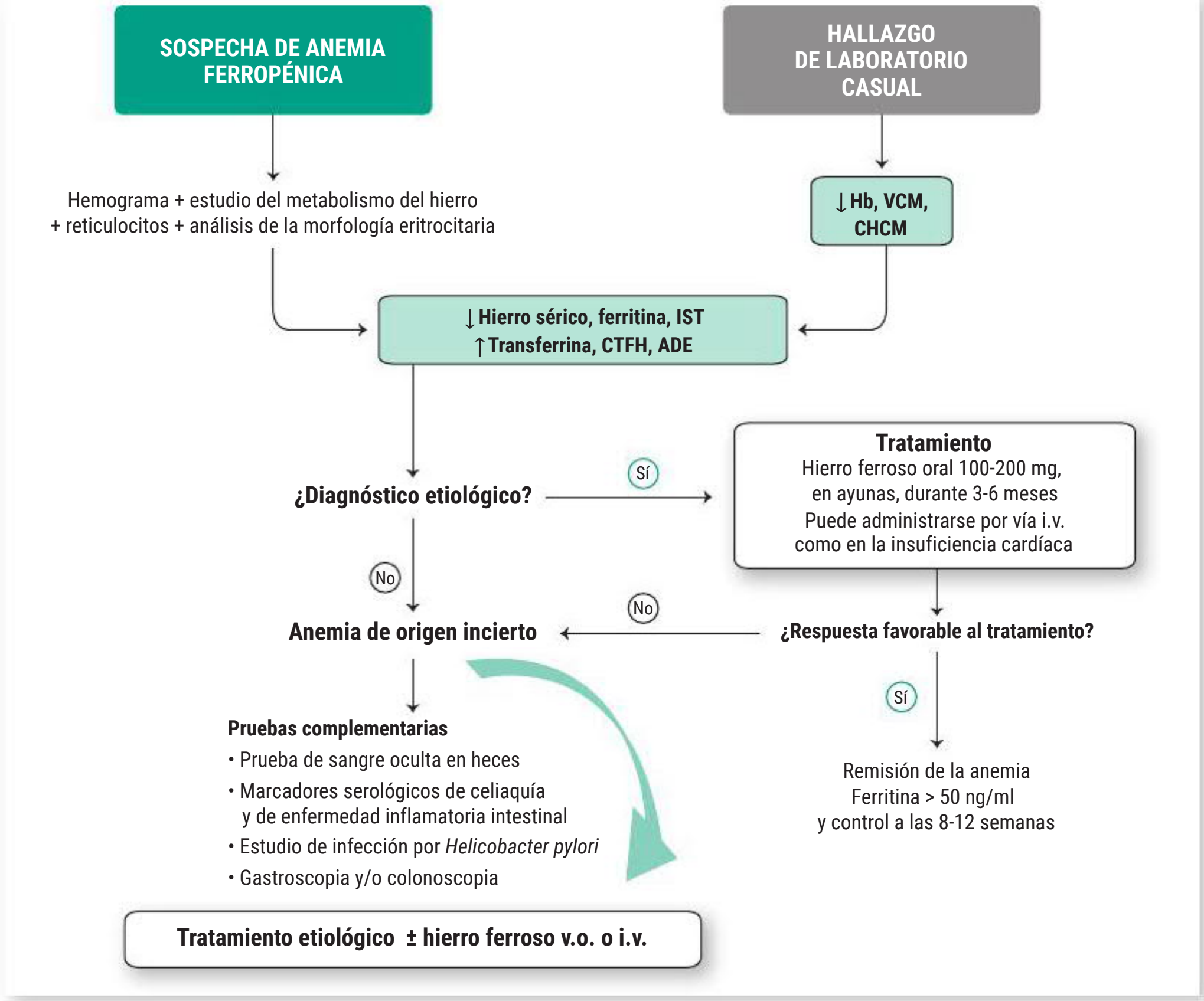


Figura 38-3. Abordaje general de la anemia ferropénica. ADE: amplitud de distribución eritrocitaria; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; CTFH: capacidad total de fijación del hierro; Hb: hemoglobina; IST: índice de saturación de la transferrina; i.v.: vía intravenosa; VCM: volumen corpuscular medio; v.o.: vía oral.

Tabla 38-2. Resumen de la anemia por trastornos crónicos

Etiología
- Infecciones crónicas: osteomielitis o tuberculosis, entre otras
- Procesos inflamatorios crónicos no infecciosos: fiebre reumática, artritis o colitis ulcerosa
- Otros procesos: bronquiectasias, insuficiencia renal, hipotiroidismo, neoplasias hematológicas, entre otros

Manifestaciones clínicas
- Generalmente no produce manifestaciones, aunque puede presentarse de forma sintomática en casos muy evolucionados y extremos
- Manifestaciones propias del proceso asociado: diabetes mellitus descompensada, tromboflebitis, etc.

Hallazgos específicos de laboratorio
- ¿Qué disminuye?: hemoglobina, hierro sérico, transferrina (puede ser normal), índice de saturación de la transferrina (puede ser normal), capacidad total de fijación del hierro (puede ser normal)
- ¿Qué aumenta?: ferritina (puede ser normal), amplitud de la distribución eritrocitaria (puede ser normal), protoporfirina libre, depósitos de hierro en médula ósea
- Valores normales: además de los ya citados, volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media

booksmedicos.org

Puede existir relación entre la intensidad de la anemia y la gravedad del trastorno crónico.

A diferencia de la anemia ferropénica, *presenta unos valores elevados de ferritina y de los depósitos de hierro en la médula ósea*. Sin embargo, dado que la ferritina es un reactante de fase aguda (como la proteína C reactiva [PCR] o la velocidad de sedimentación globular [VSG], entre otros), también puede estar elevada en los procesos inflamatorios agudos, y si éstos cursaran con anemia, el nivel de ferritina podría ser normal o incluso permanecer aún elevado.

En su patogenia intervienen una serie de citocinas y proteínas reguladoras del metabolismo del hierro. Se ha relacionado directamente la concentración sérica de interleucina 1 e interferón gamma con el grado de anemia. Entre las proteínas, la más importante es la **hepcidina**, que es producida en exceso en los procesos inflamatorios crónicos y en los infecciosos. La hepcidina dificulta la absorción del hierro en el intestino al inhibir la ferroportina, que es la proteína que facilita la salida del hierro de las células. Por esta razón, queda limitada la salida del hierro de los macrófagos hacia los eritroblastos, acumulándose en los primeros.

El abordaje general del paciente con anemia de los trastornos crónicos se recoge en la **figura 38-4**.

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA O CARENCIAL

Engloba tres tipos fundamentales de anemias, todas ellas de naturaleza **carencial** o **nutricional por déficit vitamínico**, concretamente de cobalamina (cianocobalamina o vitamina B_{12}) y de ácido fólico (pteroilglutámico o vitamina B_9), y por **ausencia de secreción de factor intrínseco**, secundario a la destrucción de células oxínticas o parietales del estómago (anemia perniciosa) **(tabla 38-3)**.

Conviene tener en cuenta las siguientes consideraciones generales:

- Ante un paciente con una anemia confirmada y manifestaciones clínicas neurológicas debe sospecharse una anemia megaloblástica.
- Las lesiones neurológicas de larga evolución causadas por déficit de vitamina B_{12} suelen ser prácticamente irreversibles.
- Se ha observado que la gravedad de la anemia es inversamente proporcional a la afectación neurológica, por lo que se han descrito casos en los que se presenta una anemia leve con manifestaciones neurológicas graves.
- Al tratar una anemia perniciosa con ácido fólico pueden empeorar las manifestaciones neurológicas, por lo que en casos graves, mientras no se conozca la naturaleza del dé-

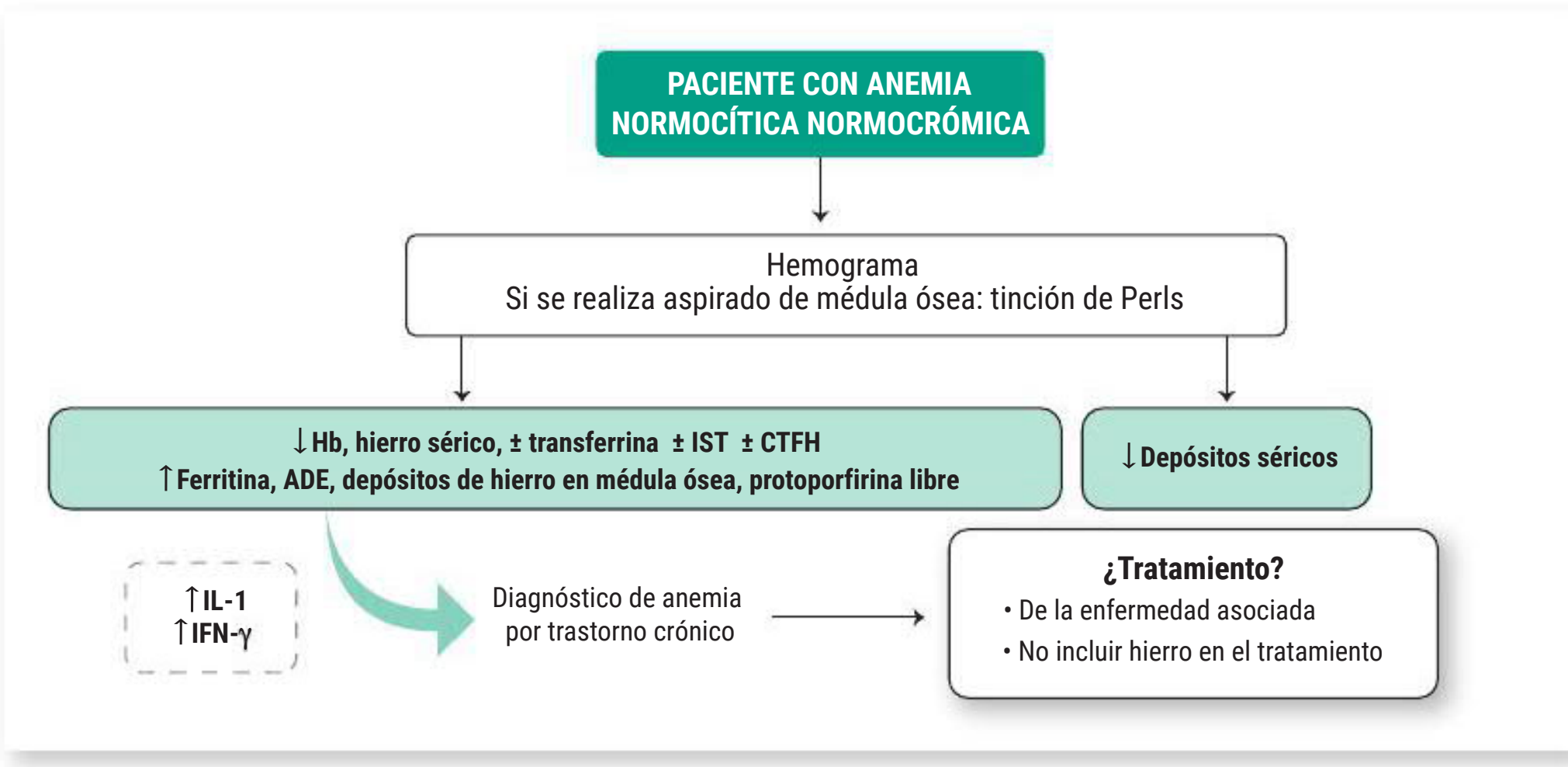


Figura 38-4. Abordaje general de la anemia por trastornos crónicos. ADE: amplitud de distribución eritrocitaria; CTFH: capacidad total de fijación del hierro; Hb: hemoglobina; IL-1: interleucina 1; IFN-γ: interferón gamma; IST: índice de saturación de la transferrina.

booksmedicos.org

Tabla 38-3. Resumen de las anemias megaloblásticas

	Déficit de cobalamina (vitamina B_{12})	Déficit de ácido fólico (vitamina B_9)	Déficit de factor intrínseco: anemia perniciosa
Etiología	• Tabaquismo • Sobrecrecimiento bacteriano o parasitario • Insuficiencia pancreática • Ausencia de factor intrínseco • Síndrome de Zollinger-Ellison	• Mayor consumo de folatos: durante el embarazo, hipertiroidismo • Activación bloqueada por la inhibición de la folato-reductasa • Aumento de las pérdidas: hemodiálsis, hepatopatía crónica, etc.	• Gastritis crónica • Celiaquía • Enfermedad de Crohn • Algunas enfermedades autoinmunes
	• Ingesta reducida de ciertos alimentos: carne (vitamina B_{12}), frutos secos, legumbres, levaduras y verduras frescas (ácido fólico) y lácteos (vitamina B_{12}) • Disminución de la absorción: gástrica (vitamina B_{12}) e intestinal • Otros: alcoholismo, algunos fármacos, malnutrición, nutrición parenteral, hepatopatía crónica, infección por VIH, etc.		
Manifestaciones clínicas	• Alteraciones digestivas: flatulencias, glositis y malabsorción • Alteraciones neurológicas (por déficit de vitamina B_{12}): demencia, degeneración combinada subaguda medular y polineuropatía distal • Alteraciones psiquiátricas: no deben confundirse con la enfermedad de Wernicke-Korsakoff, causada por el déficit de tiamina • Trastornos hematológicos: leucopenia, trombocitopenia y signos de hemólisis		
Hallazgos específicos de laboratorio	• ¿Qué disminuye?: hemoglobina, cobalamina y/o ácido fólico, haptoglobina • ¿Qué aumenta?: volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media, hierro sérico, ácido metilmalónico (en caso de déficit de vitamina B_{12}), homocisteína (en caso de déficit de vitamina B_{12} y ácido fólico), lactato-deshidrogenasa y bilirrubina total		

ficit, se aconseja administrar temporalmente ambas vitaminas.

- En el tratamiento inicial de la anemia perniciosa debe administrarse vitamina B_{12} en dosis elevadas (5.000 µg durante las 2 primeras semanas) y continuar posteriormente con 1.000 µg. Una vez normalizada la cifra de hemoglobina, será suficiente una dosis mensual de 1.000 µg o cada 1-2 meses, que deberá administrarse de por vida.
- La anemia perniciosa se ha asociado con otros trastornos autoinmunes, como diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo o lupus eritematoso sistémico.
- La alteración en el ADN genera en última instancia una asincronía nucleocitoplasmática que se traduce en la sangre periférica como megaloblastosis y pancitopenia.
- El aspirado de médula ósea no suele ser necesario. En caso de realizarse, se observará un aspecto hipercelular para compensar el retraso en la división celular secundario al daño en el ADN, con destrucción de los progenitores eritroides (eritropoyesis ineficaz) y de las otras series (bicitopenia o pancitopenia).

En la **figura 38-5** se resume el abordaje general del paciente con anemia megaloblástica.

ANEMIA HEMOLÍTICA

La vida media de los hematíes en la circulación es de unos 120 días, aunque en caso de hemólisis esta supervivencia se ve reducida. La anemia hemolítica consiste en la destrucción acelerada de los hematíes, que supera el ritmo de la regeneración medular **(tabla 38-4)**. Existe una relación directa entre la intensidad de la anemia y el grado de hemólisis y la respuesta eritropoyética.

La médula ósea se encuentra indemne y responde a la destrucción de hematíes fabricando más reticulocitos: **reticulocitosis** compensatoria o hemólisis compensada. *Es la única anemia regenerativa no macrocítica* (v. **fig. 38-2**).

Se clasifica en tres grupos en función de los aspectos fisiopatológicos, etiológicos o clínicos:

booksmedicos.org

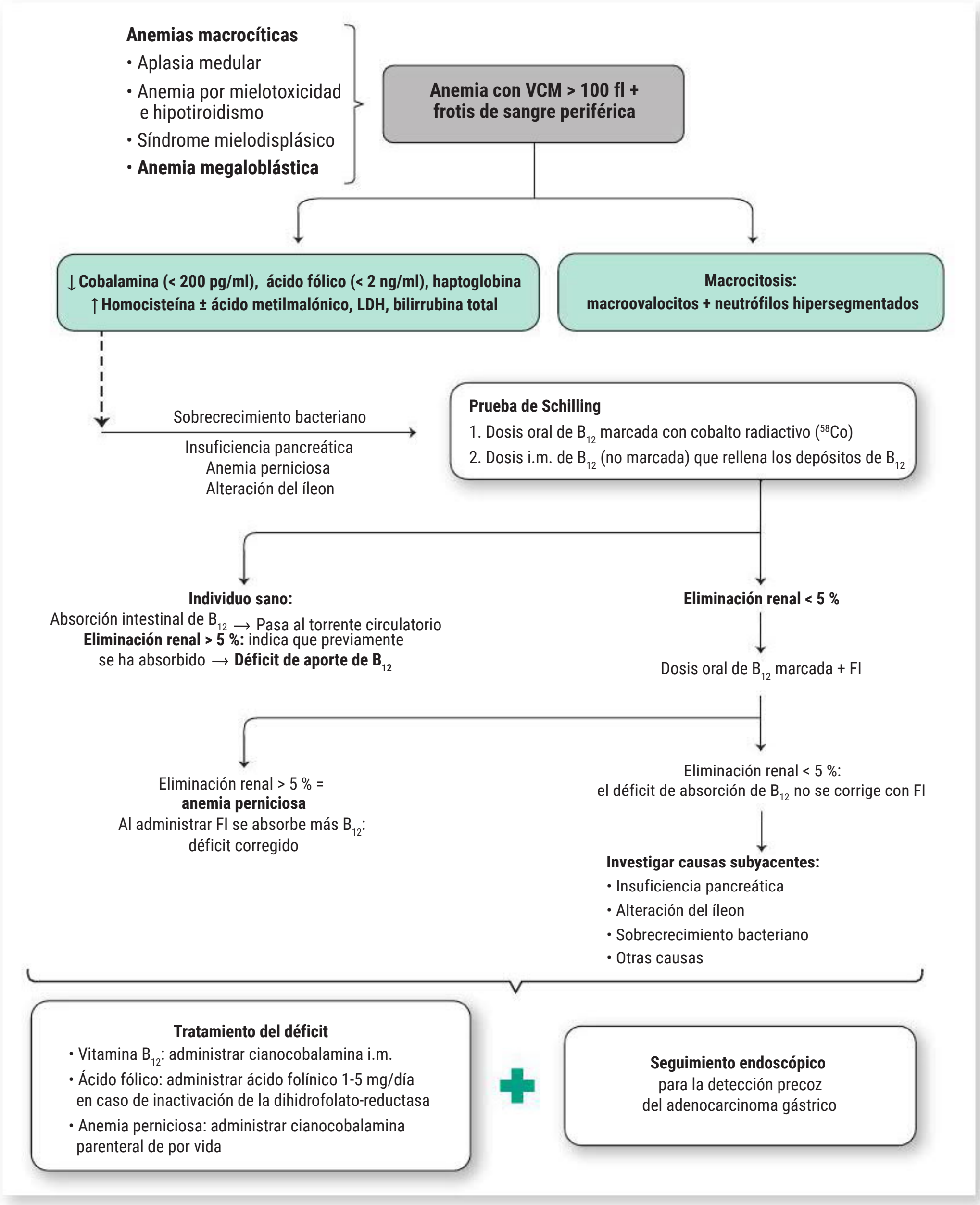


Figura 38-5. Abordaje general de la anemia megaloblástica. FI: factor intrínseco; i.m.: vía intramuscular; LDH: lactato-deshidrogenasa; VCM: volumen corpuscular medio.

- **Según el mecanismo y la localización de la hemólisis** (enfoque fisiopatológico): puede ser *intravascular* o *extravascular*. Un dato de gran valor en el diagnóstico diferencial es la presencia de **hemopexina** y **metemalbúmina**, que únicamente se detectan en el contexto de una hemólisis intravascular intensa.

booksmedicos.org

Tabla 38-4. Resumen de la anemia hemolítica

	Anemia hemolítica corpuscular	Anemia hemolítica extracorpuscular
Etiología	• Hemoglobinopatías: síndromes talasémicos, drepanocitosis, etc. • Alteración de la membrana: esferocitosis y hemoglobinuria paroxística nocturna • Eritroenzimopatía: déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, porfirias, etc.	• Causa inmunitaria: mediada por anticuerpos • Causa no inmunitaria: agentes infecciosos, mecánicos, tóxicos e hiperesplenismo
Manifestaciones clínicas	• Manifestaciones generales: variables, desde formas asintomáticas hasta graves. Ictericia y esplenomegalia en la exploración física • Manifestaciones específicas de las anomalías hemolíticas congénitas: acrocianosis (anomalía hemolítica por anticuerpos), colelitiasis, crisis aplásicas, crisis hemolíticas (desencadenadas generalmente por infecciones) y megaloblásticas, infartos subclínicos de repetición (drepanocitosis), mielopatía espinal, enfermedad cardiovascular (miocardiopatía, trombosis venosa profunda, etc.), úlceras crurales, etc.	
Hallazgos específicos de laboratorio	• ¿Qué disminuye?: hemoglobina, haptoglobina, vitamina B_{12} (puede no producirse), ácido fólico (puede no producirse) • ¿Qué aumenta?: reticulocitos, lactato-deshidrogenasa (inespecífico, aunque puede llegar a confirmar el diagnóstico), bilirrubina indirecta, hemoglobinemia, hierro sérico • Otros posibles hallazgos: seudoeritrocitosis como en las hemoglobinopatías y mielemia (neutrófilos con formas anómalas) en la sangre periférica	

- **Según el origen de la afectación corpuscular** (enfoque etiológico):
  - *Corpuscular o intrínseco:* con defecto en el propio hematíe.
  - *Extracorpuscular o extrínseco:* con alteración externa al eritrocito.
- **Según la forma de presentación** (enfoque clínico):
  - *Aguda:* más característica de la anemia hemolítica intravascular. Abarca desde fiebre y malestar general hasta taquicardia, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca y *shock* (v. **cap. 57**).
  - *Crónica:* propia de las formas extravasculares. Destacan las facies con rasgos orientales y el hiperesplenismo.

Si bien es cierto que la clasificación etiológica parece más útil y lógica como fórmula de trabajo, debe tenerse en cuenta que los tres tipos son complementarios. Además, el origen de una hemólisis resulta de gran valor en el momento de proceder con el diagnóstico. A su vez, estas clasificaciones pueden sintetizarse en dos subgrupos:

- **Anemia hemolítica adquirida:** extracorpuscular, intravascular, presentación aguda.
- **Anemia hemolítica congénita:** corpuscular, extravascular, presentación crónica.

La expresión clínica comprende:

- **Hemólisis leve-moderada:** manifestaciones derivadas del catabolismo hemoglobínico aumentado (hemoglobinuria y litiasis biliar), del hiperesplenismo (leucopenia, trombocitopenia y crisis hemolíticas) y de la acción de agentes infecciosos como el parvovirus B19 (aplasia medular y eritroblastopenia).
- **Hemólisis intensa:** manifestaciones debidas a la hipoxia crónica (úlceras crurales) y al aumento de la eritropoyesis (sobrecarga férrica). Otras manifestaciones son astenia, acúfenos, cefalea, disnea de esfuerzo y palpitaciones.
- **Hemocromatosis secundaria:** artralgias, hiperpigmentación cutánea así como insuficiencia cardíaca, hepática y renal.

Las pruebas diagnósticas se solicitarán en función del tipo de anemia hemolítica, a saber:

- La primera técnica para establecer el origen de la hemólisis es la **inmunohemólisis**

booksmedicos.org

(prueba de Coombs directa o indirecta), que determina si la causa es inmunológica (prueba positiva) o no inmunológica (prueba negativa).

- La **extensión de sangre periférica (frotis)** permite detectar alteraciones de la morfología eritrocitaria, de especial utilidad en las anemias de etiología no inmunológica.
- Las **técnicas de biología molecular** se emplean para establecer el diagnóstico definitivo de las formas congénitas. Algunas de ellas son la electroforesis, pruebas de solubilidad y de fragilidad osmótica o la citometría de flujo.

El abordaje general del paciente con anemia hemolítica se recoge en la **figura 38-6**.

APLASIA MEDULAR

La aplasia medular se debe a una alteración de naturaleza cuantitativa de la médula ósea. Esta insuficiencia medular global se define por la ausencia o una disminución grave de todas las líneas celulares hematopoyéticas, incluida la afectación de la célula hematopoyética pluripotencial **(tabla 38-5)**. Por lo tanto, se puede deducir que este déficit provocará, casi de forma obligatoria, una **pancitopenia**. De un modo diferente, la insuficiencia medular selectiva producirá una **citopenia** específica en función de la línea celular afectada, por ejemplo, la eritroblastopenia selectiva. La mayoría de las aplasias medulares originan **anemias normocíticas**, aunque también pueden ser macrocíticas.

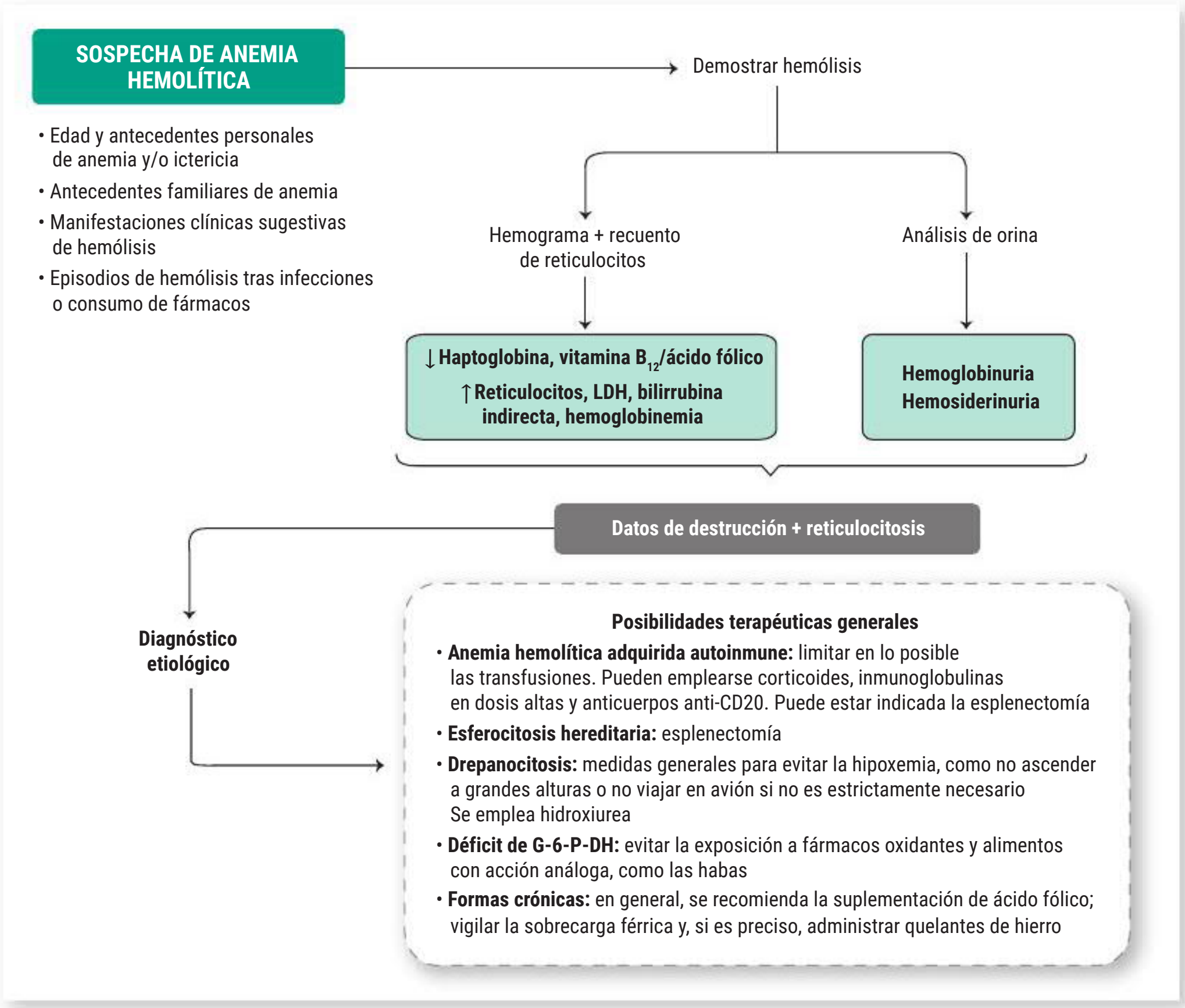


Figura 38-6. Abordaje general de la anemia hemolítica. G-6-P-DH: glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa; LDH: lactato-deshidrogenasa.

booksmedicos.org

Tabla 38-5. Resumen de la aplasia medular

Etiología
- Congénita o constitucional
- Adquirida idiopática o primaria
- Adquirida secundaria: durante el embarazo, por el uso de ciertos fármacos, tóxicos industriales, infecciones víricas, alteraciones psiquiátricas como el trastorno de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa), enfermedades autoinmunes (timoma), radiaciones ionizantes, etc.

Manifestaciones clínicas
- Curso clínico insidioso
- Manifestaciones derivadas de la pancitopenia: síndrome anémico, leucopenia (infecciones) y trombocitopenia (hemorragias).

Hallazgos específicos de laboratorio
- ¿Qué disminuye?: hemoglobina, leucocitos, trombocitos, es decir: hay pancitopenia. Se observa, además, reticulocitopenia
- ¿Qué aumenta?: sideremia

Estas anemias se clasifican en:

- **Anemias adquiridas.** Son idiopáticas o secundarias. Algunas de sus causas conocidas son el consumo de fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, fenilbutazona y sulindaco) y los antitiroideos, así como el uso de pesticidas o tóxicos industriales como el benceno.
- **Anemias congénitas o constitucionales.** Son las anemias con nombre propio, como, por ejemplo, los síndromes de Fanconi, de Diamond-Blackfan, de Kostmann, de Shwachman o de Zinsser-Cole-Engman, que no se describirán para no exceder los objetivos del capítulo.

A diferencia de las otras anemias, en este tipo *es imprescindible realizar un estudio de médula ósea* a fin de establecer el diagnóstico diferencial con otras hemopatías que cursan con pancitopenia, como los síndromes mielodisplásicos, las leucemias agudas o los síndromes mieloptísicos, en los que hay un «desplazamiento del crecimiento» de las células hematopoyéticas por «invasión del territorio» de otros grupos celulares u otros tipos de tejidos.

Un aspecto muy importante es que la anemia aplásica no cursa con esplenomegalia ni otras visceromegalias, por lo que su presencia obliga a descartar el diagnóstico de aplasia medular y a reformular el caso.

En la **figura 38-7** se resume el abordaje general del paciente con aplasia medular.

EL PACIENTE CON ERITROCITOSIS

Los términos **eritrocitosis**, **policitemia** y **poliglobulia** son sinónimos. La eritrocitosis consiste en un incremento de la masa eritrocitaria total **(tabla 38-6)**, que debe sospecharse ante todo individuo con aumento de alguno de los siguientes parámetros:

- **Concentración de hemoglobina:** > 16,5 g/dl en mujeres y > 18,5 g/dl en hombres.
- **Hematócrito:**
  - *Eritrocitosis relativa:* > 47 % (42 ± 5 %) en mujeres y > 52 % (47 ± 5 %) en hombres.
  - *Eritrocitosis absoluta:* > 32 ml/kg (> 57 %) en mujeres y > 36 ml/kg en hombres (> 60 %), que equivalen a un incremento superior del 25 % sobre el hematócrito basal promedio.

Ambos parámetros dependen no sólo de la masa eritrocitaria, sino también del volumen plasmático, por lo que una disminución de éste elevará tanto la hemoglobina como el hematócrito, en cuyo caso se habla de **seudoeritrocitosis** o **eritrocitosis relativa**. Aunque no se trata de una eritrocitosis real, debe tenerse en cuenta, por su frecuencia, el **síndrome de Gaisböck** o seudoeritrocitosis de estrés, que suele asociarse con el síndrome metabólico.

Según su etiología, las eritrocitosis se clasifican en dos grupos: primarias y secundarias.

booksmedicos.org

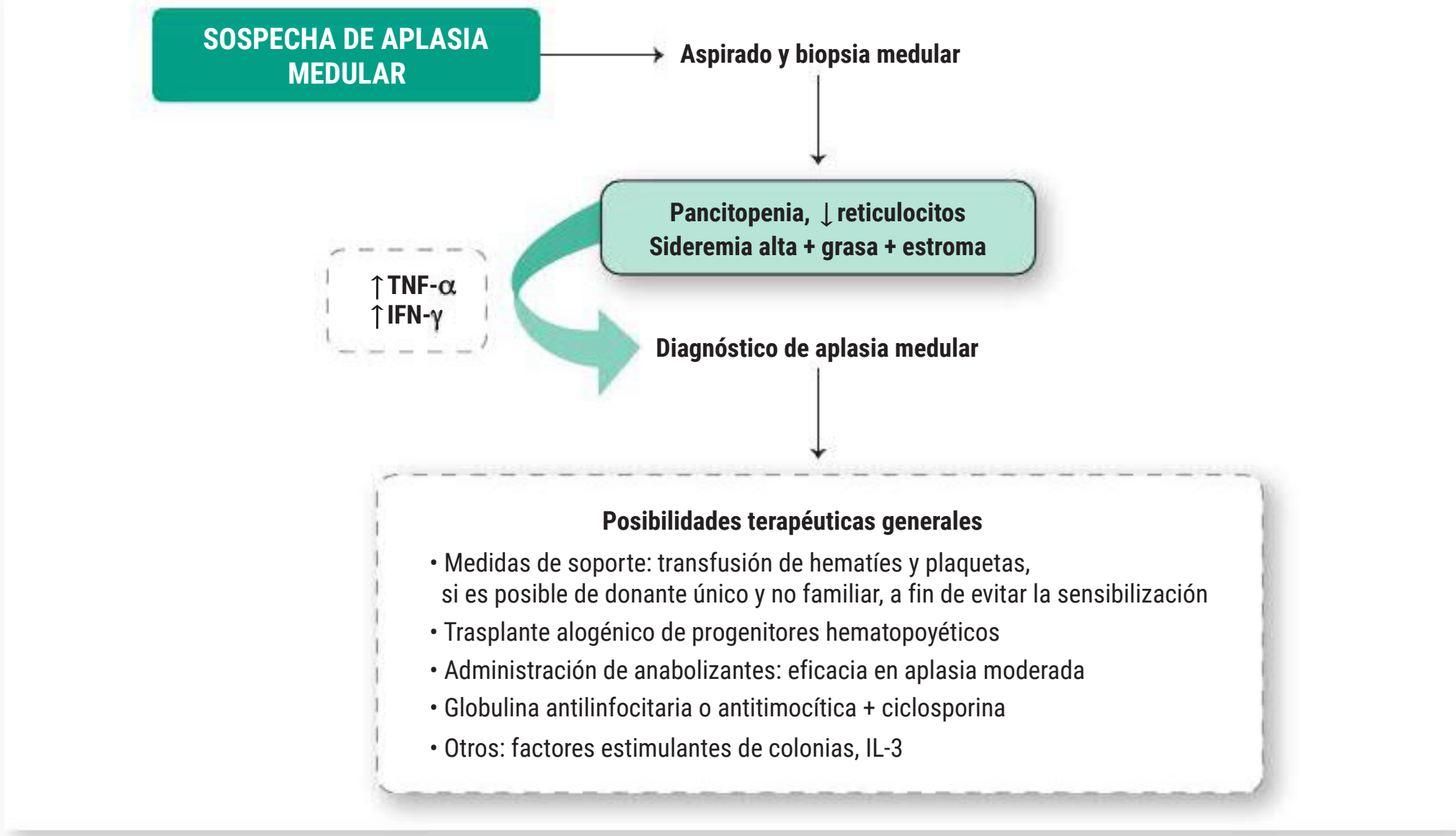


Figura 38-7. Abordaje general de la aplasia medular. IFN-γ: interferón gamma; IL-3: interleucina 3; TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa.

- **Eritrocitosis primarias.** De causa desconocida, se caracterizan por presentar una concentración de eritropoyetina (EPO) sérica disminuida:
  - *Adquiridas.* Eritrocitosis patológica en individuos que viven por encima de los 2.500 m de altitud *(mal crónico de montaña)*, policitemia vera, neoplasia mielo-

Tabla 38-6. Resumen de la eritrocitosis

Etiología
- Eritrocitosis primarias (eritropoyetina baja): adquiridas y congénitas
- Eritrocitosis secundarias (eritropoyetina elevada): adquiridas y congénitas

Manifestaciones clínicas
- Curso clínico insidioso
- Síntomas constitucionales: astenia, pérdida de peso y sudoración nocturna
- Manifestaciones clínicas derivadas de la hiperviscosidad: dificultad para fijar la atención, disminución de la capacidad de concentración, insomnio, vértigo, cefalea, visión borrosa, acúfenos, parestesias en las extremidades, disnea, prurito tras la ducha
- Manifestaciones clínicas derivadas del aumento de la masa eritrocitaria: hiperemia, plétora facial
- Otras: epigastralgias, epistaxis, gingivorragias, equimosis, hemorragias digestivas ocultas, cianosis periférica, esplenomegalia (PV), trombosis venosa profunda y signos de hipervolemia como ingurgitación venosa y edemas

Hallazgos específicos de laboratorio
- ¿Qué disminuye?: eritropoyetina (PV), ferritina (PV)
- ¿Qué aumenta?: hemoglobina, hematócrito, leucocitos (PV) y eritropoyetina (excepto en la PV). Otros incrementos: 2,3-difosfoglicerato, capacidad de captación libre de la vitamina B_{12} y hallazgos de hemólisis (lactato-deshidrogenasa, bilirrubina indirecta)
- Otros datos: hiperbilirrubinemia, hiperhistaminemia, índice fosfatasa alcalina granulocitaria (PV), uricemia

PV: policitemia vera.

booksmedicos.org

proliferativa (mutación del gen *JAK2*), etcétera.

– *Congénitas.* Muy infrecuentes, se deben a una mutación del receptor de la EPO. Pueden citarse la eritrocitosis por mutaciones del Epo-R, eritrocitosis de Chuvash, hemoglobinopatía de alta afinidad con oxígeno y deficiencia de 2,3-difosfoglicerato-mutasa.

- **Eritrocitosis secundarias.** Tienen una causa conocida y se caracterizan por presentar un aumento de EPO:

– *Adquiridas.* Se deben a dos mecanismos fundamentales: *a)* hiperproducción adecuada de EPO como respuesta a la hipoxia tisular, secundaria a tabaquismo, obesidad, síndrome metabólico, síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatía o alteraciones renales con hipoxia local (poliquistosis, estenosis de la arteria renal, trasplante renal), entre otras causas, y *b)* hiperproducción inadecuada como consecuencia de tumores productores de EPO.

– *Congénitas.* Son también muy infrecuentes y se deben fundamentalmente a alteraciones de la vía del sensor del oxígeno y a hemoglobinopatías con alta afinidad por el oxígeno. Sirvan de ejemplo algunas cardiopatías congénitas o la estenosis de la arterial renal.

El estudio de la médula ósea mediante biopsia sólo está indicado en los casos que se manifiesten como una neoplasia mieloproliferativa, con elevación de, al menos, dos líneas celulares o que presenten la mutación del gen *V617* o del *JAK2*.

El abordaje general del paciente con eritrocitosis se recoge en la **figura 38-8**.

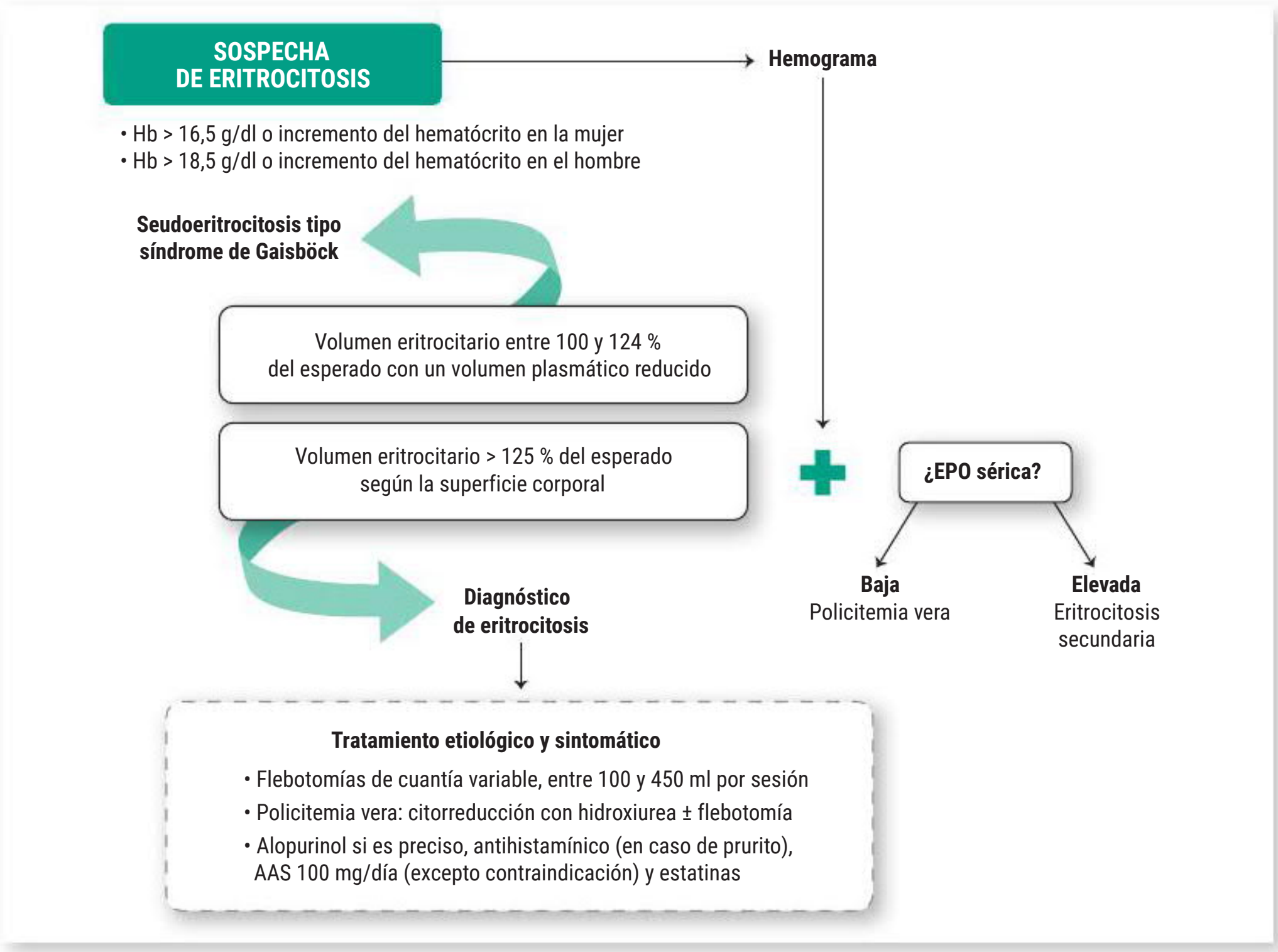


Figura 38-8. Abordaje general de la eritrocitosis. AAS: ácido acetilsalicílico; EPO: eritropoyetina; Hb: hemoglobina.

booksmedicos.org

El tratamiento es sintomático (p. ej., antihistamínicos ante la presencia de prurito) *y orientado a las posibles complicaciones*, como los fenómenos trombóticos, en los que se emplean ácido acetilsalicílico y estatinas (prevención primaria). Se considerarán, por supuesto, las flebotomías.

Para concluir, ante un individuo con sobrepeso con rubeosis cutánea, hiperemia conjuntival, prurito tras la ducha y con antecedentes de tabaquismo, cabe sospechar un **síndrome poliglobúlico**. Posteriormente se encuadrará la policitemia como primaria (p. ej., policitemia vera), secundaria o relativa.

!

PUNTOS CLAVE

- Aunque cada tipo de anemia suele presentar manifestaciones más o menos características, existe una serie de signos y síntomas generales que deben hacerte sospechar un síndrome anémico. Posteriormente podrás asignarle el «apellido» a la anemia: ferropénica, megaloblástica, hemolítica, etcétera.
- La anemia más frecuente es la ferropénica, que es microcítica e hipocrómica.
- La concentración de ferritina aumenta en la anemia de los trastornos crónicos. En la ferropénica disminuye.
- Una vez demostrado el déficit de vitamina B_{12}, se recomienda realizar una gastroscopia con toma de biopsia para confirmar, en su caso, la gastritis atrófica y solicitar anticuerpos anticélulas parietales y factor intrínseco.
- Los datos de hemólisis son: aumento de reticulocitos, LDH y bilirrubina no conjugada, con disminución de la haptoglobina.
- En las anemias regenerativas la médula ósea no está alterada, por lo que es capaz de «fabricar» reticulocitos, que son elementos inmaduros de la serie roja que intentan suplir a los que faltan.
- La aplasia medular se caracteriza por la presencia de pancitopenia y reticulocitopenia. La médula ósea es, por lo tanto, hipocelular.
- En la policitemia vera aumenta la masa eritrocitaria con cifras de EPO bajas, a diferencia de las poliglobulias secundarias.

LECTURAS RECOMENDADAS

Annibale B, Lahner E, Fave GD. Diagnosis and management of pernicious anemia. Curr Gastroenterol Rep 2011; 13: 518-24.

Dezern AE, Brodsky RA. Clinical management of aplastic anemia. Expert Rev Hematol 2011; 4: 221-30.

Feliu E, Ribera JM, Flores A, Batlle M. Esquemas clínico-visuales en hematología. Madrid: Harcourt, 2001; p. 26-38, 44-9.

García Conde J, ed. Hematología. Madrid: Arán Ediciones, 2003; p. 161-326.

Gehrs BC, Friedberg RC. Autoimmune hemolytic anemia. Am J Hematol 2002; 69: 258-71.

Hernández García MT, Raya Sánchez JM, Pereira Saavedra A, Vives Corrons JL. Enfermedades de la serie roja: anemias. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 1568-602.

Hernández Nieto L, Hernández García MT, Pintado Cros T, Juncá Piera J, Vives Corrons JL, Hocking WG. The anemias. En: Mazza J, ed. Manual of clinical hematology, 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002; p. 17-72.

Hoffbrand AV, Steensma DP. Hoffbrand's essential haematology, 8ª ed. New Delhi: Wiley Blackwell, 2020; p. 11-77;

Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, Ponikowski P, Enjuanes C, Banasiak W et al. Iron deficiency in chronic heart failure: an international pooled analysis. Am Heart J 2013; 165: 575-582.e3.

Puntambekar P, Basha MM, Zak IT, Madhavan R. Rare sensory and autonomic disturbances associated with vitamin B12 deficiency. J Neurol Sci 2009; 287: 285-7.

San MigueL Izquierdo JF, Sánchez-Guijo Martín FM. Hematología. Manual básico razonado, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 7-61, 77-82.

Sanz MA, Carreras E, eds. Manual práctico de hematologia clínica, 5ª ed. Barcelona: Antares, 2015; p. 1-30; 39-54; 83-96.

Shreeve WW. Use of isotopes in the diagnosis of hematopoietic disorders. Exp Hematol 2007; 35 (4 Suppl 1): 173-9.

Stabler SP. Vitamin B12 Deficiency. N Engl J Med 2013; 368: 149-60.

booksmedicos.org

Neutropenia

39

M. Legarda Campo, L. Rubio Lopes-Garcia y J. de la Rubia Comos

OBJETIVOS

- Ofrecer un esquema general de la agranulocitosis y sus distintas formas de presentación en la práctica clínica habitual.
- Exponer la clasificación de las neutropenias.
- Revisar los procedimientos diagnósticos más útiles y las medidas terapéuticas precoces que deben aplicarse hasta establecer el diagnóstico etiológico definitivo.

INTRODUCCIÓN

Los granulocitos o polimorfonucleares neutrófilos son células de la serie blanca que se producen a partir de células pluripotenciales de la médula ósea, por el estímulo de las citocinas, entre las que destacan especialmente el *factor estimulante del crecimiento de colonias granulocíticas* (G-CSF). Estas células hematopoyéticas desempeñan un papel inmunitario esencial en el control y la eliminación de agentes patógenos, fundamentalmente bacterias y hongos.

En condiciones normales, la médula ósea de un individuo sano es capaz de enviar al torrente circulatorio el número necesario de neutrófilos para cumplir sus funciones biológicas y, al mismo tiempo, mantener una importante reserva que será utilizada en caso de infección o inflamación.

La **neutropenia** o **granulocitopenia**, y su expresión extrema conocida como **agranulocitosis**, es una *insuficiencia medular parcial que lleva a una disminución o la ausencia de la producción de granulocitos y sus precursores*. La neutropenia se define como un recuento absoluto de neutrófilos en sangre < $1{,}5 \times 10^9$/l hasta los 10 años de edad y < $1{,}8 \times 10^9$/l a partir de esta edad.

La neutropenia se clasifica en:

- **Leve:** el recuento absoluto de neutrófilos oscila entre 1,8 y 1×10^9/l.
- **Moderada:** el recuento absoluto de neutrófilos se encuentra entre 1,0 y $0{,}5 \times 10^9$/l.
- **Grave o agranulocitosis:** el recuento absoluto de neutrófilos es < $0{,}5 \times 10^9$/l.

La neutropenia es un hallazgo de laboratorio que puede cursar de manera asintomática; sin embargo, *la neutropenia grave o agranulocitosis entraña un riesgo vital*. La incidencia de agranulocitosis grave se estima en 3-6 casos/1.000.000 de habitantes, con variaciones según el contexto patológico en el que se estudia. Es más frecuente en mujeres y en personas con edades comprendidas entre los 40 y 60 años.

ETIOPATOGENIA

La neutropenia puede estar desencadenada por distintos mecanismos, entre ellos: el descenso en la producción, la alteración de la función, el

booksmedicos.org

incremento de la destrucción o la acumulación periférica excesiva de granulocitos.

PRINCIPALES CAUSAS DE NEUTROPENIA ADQUIRIDA

Yatrogenia por el empleo de fármacos

Los fármacos constituyen la causa más frecuente de neutropenia adquirida **(tabla 39-1)**, que se produce principalmente por dos mecanismos:

- **Citotóxico:** por inhibición directa de la producción de neutrófilos, como ocurre con la clozapina, la dapsona o los antineoplásicos. Su efecto es dependiente de la dosis y generalmente reversible una vez que se retira el fármaco.
- **Inmunitario:** por estimulación de la respuesta inmunitaria que favorece la producción de anticuerpos contra el neutrófilo (autoanticuerpos). Suele ser un efecto idiosincrásico imprevisible e independiente de la dosis. Habitualmente es de buen pronóstico, con tendencia a la recuperación sin secuelas entre 3 y 21 días después de la última dosis del fármaco implicado.

Tabla 39-1. Fármacos asociados con mayor frecuencia a granulocitopenia

Antibióticos	**Antitiroideos**
Penicilinas semisintéticas	Metimazol
Cefalosporinas	Carbimazol
Macrólidos	Propiltiouracilo
Trimetoprima-sulfametoxazol	**Diuréticos**
Vancomicina	Diuréticos del asa y tiazídicos
Sulfamidas	Acetazolamida
Cloranfenicol	Espironolactona
Psicotropos	**Anticonvulsionantes**
Antidepresivos tricíclicos	Carbamazepina
Meprobamato	Fenitoína
Fenotiazinas	Ácido valproico
Clozapina	Etoxusimida
Antiinflamatorios	
Ácido acetilsalicílico	
Sulfasalazina	
Penicilamina	
Dipirona	

Infecciones

Producen neutropenia por distintos mecanismos, como la afectación de precursores hematopoyéticos, el aumento del consumo de neutrófilos en el lugar de la infección y la destrucción por anticuerpos circulantes o hiperesplenismo secundario. Es un hallazgo frecuente en infecciones bacterianas (p. ej., tuberculosis, salmonelosis, rickettsiosis y brucelosis), así como en las parasitarias (p. ej., el paludismo) o en las víricas, como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la hepatitis, el sarampión, la rubéola, la varicela y la mononucleosis infecciosa. La neutropenia es un dato de mal pronóstico en los pacientes con sepsis (v. **cap. 57**).

Hiperesplenismo

Como ya se ha mencionado, la neutropenia puede producirse por la destrucción de los neutrófilos en el bazo. Generalmente se asocia a una disminución de las otras líneas celulares hematopoyéticas (hematíes y/o plaquetas), existiendo, por lo tanto, **pancitopenia** (v. **cap. 37**).

Neutropenia autoinmune

Es la causa más frecuente de neutropenia en la infancia, aunque puede presentarse a cualquier edad. Cursa de forma aislada o asociada a otras enfermedades autoinmunes y suele resolverse de manera espontánea en los primeros 2 años desde su aparición.

Enfermedades de la médula ósea

Su presencia se acompaña a menudo de la afectación de otras líneas celulares. Para su diagnóstico es necesario realizar un aspirado y/o biopsia de la médula ósea. Las causas más prevalentes son los procesos neoplásicos, como los **síndromes mielodisplásicos**, la **aplasia medular** (v. **cap. 38**) y las **leucemias agudas**.

Neutropenia crónica idiopática

La neutropenia leve es generalmente el único hallazgo. Tanto la exploración física como el

booksmedicos.org

estudio de la médula ósea son normales. Los pacientes con neutropenia idiopática no presentan un aumento del riesgo de padecer infecciones y el cuadro puede resolverse de manera espontánea. Es un diagnóstico de exclusión.

PRINCIPALES CAUSAS DE NEUTROPENIA CONGÉNITA

Neutropenia étnica benigna

Afecta a algunos grupos étnicos africanos y del medio oriente. Los pacientes presentan neutropenia leve sin predisposición a padecer infecciones.

Neutropenia cíclica

Cursa con hipertermia, estomatitis y fatiga, asociadas a recuento absoluto de neutrófilos < 0,5 × 109/l durante 3-5 días, que alterna con cifras normales de neutrófilos en intervalos de aproximadamente 21 días.

En la **tabla 39-2** se indican otras causas de neutropenia congénita.

TRASTORNOS FUNCIONALES

Enfermedad granulomatosa crónica

Es la alteración funcional más comúnmente observada. Los pacientes tienen tendencia a padecer infecciones respiratorias, osteomielitis, linfadenitis y abscesos graves y recurrentes, causados especialmente por bacterias productoras de catalasa (*Staphylococcus aureus*, *Salmonella* spp.) y hongos filamentosos (*Aspergillus* spp.).

Alteraciones del metabolismo oxidativo

Otra causa bien conocida de neutropenia congénita es la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-P-DH) y de mieloperoxidasa, que cursan de manera asintomática o con infecciones cutáneas fúngicas por hongos del género *Candida*.

Tabla 39-2. Principales causas de neutropenia congénita

Neutropenia neonatal aloinmune	• Producida por el paso transplacentario de anticuerpos IgG maternos • Asociada a neutropenia grave e infecciones bacterianas • Suele limitarse a los primeros 4 meses de vida
Síndrome de Kostmann	• Neutropenia habitualmente grave y asociada a un recuento normal de leucocitos • Infecciones de repetición desde el nacimiento o a las pocas semanas de vida • Mayor riesgo de desarrollar síndrome mielodisplásico y leucemia mieloide aguda
Disgenesia reticular	• Caracterizada por hipoplasia medular con linfopenia, displasia tímica e hipogammaglobulinemia, con elevado riesgo de infecciones
Disqueratosis congénita	• Presenta hipoplasia medular, neutropenia, hiperpigmentación cutánea, leucoplaquia oral y distrofia ungueal
Deficiencia de p14	• Produce un defecto funcional del lisosoma que se manifiesta con hipopigmentación cutánea, baja estatura, neutropenia e hipogammaglobulinemia
Síndrome de Schwachman-Diamond-Oski	• Combinación de insuficiencia pancreática exocrina, displasia metafisiaria, talla baja, hipoplasia medular con neutropenia grave y generalmente trombocitopenia
Otros trastornos de baja frecuencia	• Síndrome de Chediak-Higashi • Síndrome de Griscelli tipo 2 • Síndrome de Hermansky-Pudlak • Deficiencia de transcobalamina II • Síndrome del «leucocito perezoso»

booksmedicos.org

Defectos en la migración y la función del citoesqueleto

Estos trastornos se deben a una deficiencia de la adhesión leucocitaria (LAD, *leukocyte adhesion deficiency*) que impide la migración de los leucocitos a los tejidos. Cursa con neutrofilia e incapacidad para la formación de pus, predisposición a sufrir infecciones bacterianas recurrentes, diátesis hemorrágica o retraso del crecimiento según el tipo de LAD (I, II o III).

ANAMNESIS: LA CLAVE

Siempre se debe realizar un interrogatorio detallado.

Datos personales

Deben registrarse los datos de identidad y filiación: edad, relevante sobre todo en agranulocitosis congénitas, y raza del paciente. Si el individuo es de raza negra o de oriente medio, se consideran normales cifras de neutrófilos superiores a $1{,}2 \times 10^9$/l.

Motivo de consulta

Los pacientes pueden consultar por síntomas sugestivos de un síndrome constitucional (astenia, anorexia y pérdida de peso involuntaria) o fiebre, así como también por infecciones recurrentes. La neutropenia suele presentarse de dos formas:

- **Como hallazgo analítico incidental en la consulta externa.** Suele tratarse de una forma leve con un *curso clínico benigno*. El enfoque adecuado ayudará al enfermo a disminuir la ansiedad relacionada con el diagnóstico y evitar exploraciones innecesarias.
- **Neutropenia grave, con fiebre y mal estado general.** Puede evolucionar rápidamente a sepsis, *shock* y muerte (v. **cap. 57**). *Requiere una evaluación y un tratamiento urgentes*.

Enfermedad actual

Conviene conocer la forma de inicio: agudo (días o semanas) o crónico (meses o años). Es importante evaluar, si es posible, los recuentos de neutrófilos a lo largo del tiempo. Si hay episodios previos de neutropenia, se analizará la existencia de un posible patrón temporal.

Antecedentes médicos

- **Enfermedades concomitantes:** como infecciones recurrentes, procesos autoinmunes, cirrosis hepática, etcétera.
- **Tratamiento farmacológico:** se analizarán tanto el tratamiento en curso como los posibles cambios recientes en la medicación. En la **tabla 39-1** se citan algunos de los fármacos asociados con mayor frecuencia a neutropenia. También interesa conocer si el enfermo recibe actualmente algún tipo de quimioterapia.

Antecedentes hereditarios y familiares

Debe indagarse la existencia de casos familiares similares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se realizará un examen físico completo y sistemático, que debe ser especialmente minucioso en el paciente que presenta fiebre sin foco y neutropenia. Se hará hincapié en la posible presencia de:

- **Adenopatías, hepatomegalia o esplenomegalia** (v. **cap. 37**).
- **Lesiones en el aparato digestivo:** cavidad oral (gingivitis), faringe, ano, en busca de posibles úlceras, edema local, etcétera.
- **Auscultación cardiopulmonar:** búsqueda de posibles signos de infección, como estertores, hipofonesis, egofonía o soplos cardíacos de nueva aparición.
- **Signos de infección de la piel e inspección de sitios de venopunción:** eritema, hipertermia o dolor a la palpación.
- **Malformaciones físicas:** deben llevar a descartar trastornos congénitos, como el síndrome de Shwachman-Diamond (insuficiencia pancreática exocrina, disfunción de la médula ósea, alteraciones esqueléticas y talla baja), entre otros.

booksmedicos.org

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

El contexto clínico, la temporalidad y la evaluación del hemograma (grado de neutropenia y detección de otras citopenias) permiten clasificar adecuadamente al paciente desde un primer momento. De este modo, puede establecerse el plan diagnóstico que requerirá otros exámenes de laboratorio. *En el caso de tratarse de una alteración crónica, deben compararse las cifras actuales de neutrófilos con las previas*, si las hubiera.

Los siguientes estudios pueden resultar útiles en la evaluación del paciente con neutropenia:

- **Hemograma:** puede ponerse de manifiesto una pancitopenia (v. **cap. 37**).
- **Niveles séricos de vitamina B_{12} y ácido fólico:** los defectos de estos micronutrientes pueden explicar una anemia megaloblástica (v. **cap. 38**), además de otras citopenias.
- **Parámetros de función hepática y renal:** su alteración orienta hacia una neutropenia secundaria a ciertas causas como infecciones e hiperesplenismo.
- **Anticuerpos antineutrófilos y niveles de inmunoglobulinas séricas:** ante la sospecha de neutropenia congénita o en los niños. Tienen poco valor en los adultos.
- **Estudio de autoinmunidad:** anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, proteína C reactiva (PCR).
- **Serología vírica:** incluye el VIH y los virus hepatotropos (hepatitis) o el virus de Epstein-Barr, particularmente si el cuadro clínico es compatible con una mononucleosis infecciosa (fiebre, faringitis y adenopatías).
- **Hemocultivos:** indicados en presencia de fiebre, así como **otros cultivos** según el foco identificado (orina o esputo, entre otros).
- **Extensión de sangre periférica (frotis):** permite observar mediante microscopia alteraciones en la forma de los neutrófilos, así como la presencia de células anormales o inmaduras (blastos), en el caso de la leucemia aguda.
- **Estudio de la médula ósea**: mediante análisis por citometría de flujo, que está especialmente indicado en caso de coexistir otras citopenias.

Pruebas de imagen

En caso de fiebre y otros hallazgos clínicos sugestivos de infección, la **radiografía de tórax** y la **ecografía abdominal** pueden ayudar a esclarecer el foco séptico, sobre todo si las pruebas previamente realizadas no han aportado resultados patológicos que orienten el diagnóstico.

Si no se identifican causas reversibles de neutropenia, la **tomografía computarizada de abdomen** es de especial utilidad para valorar el tamaño del hígado y del bazo, así como para detectar posibles adenopatías.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La **figura 39-1** resume el abordaje del paciente con neutropenia. Tres aspectos son fundamentales para acercarse al **diagnóstico etiológico**.

Edad de aparición

En niños y jóvenes son más probables los trastornos autoinmunes y las enfermedades congénitas, que a su vez son cada vez menos frecuentes a medida que aumenta la edad. En la población adulta suelen observarse neutropenias adquiridas, por lo que debe hacerse hincapié en la búsqueda de posibles desencadenantes, como el uso de ciertos fármacos, algunas infecciones o las enfermedades oncológicas

Presentación temporal

Es importante establecer si se trata de una situación de reciente aparición o crónica, ya que ello permite asociar la neutropenia a ciertos fenómenos desencadenantes o, por el contrario, descartar algunas de las causas ya citadas, como los fármacos o las infecciones.

Grado de neutropenia

La neutropenia puede ser leve, moderada o grave. En general, la neutropenia crónica idiopática, la neutropenia étnica benigna y las asociadas a infecciones suelen ser leves o moderadas,

booksmedicos.org

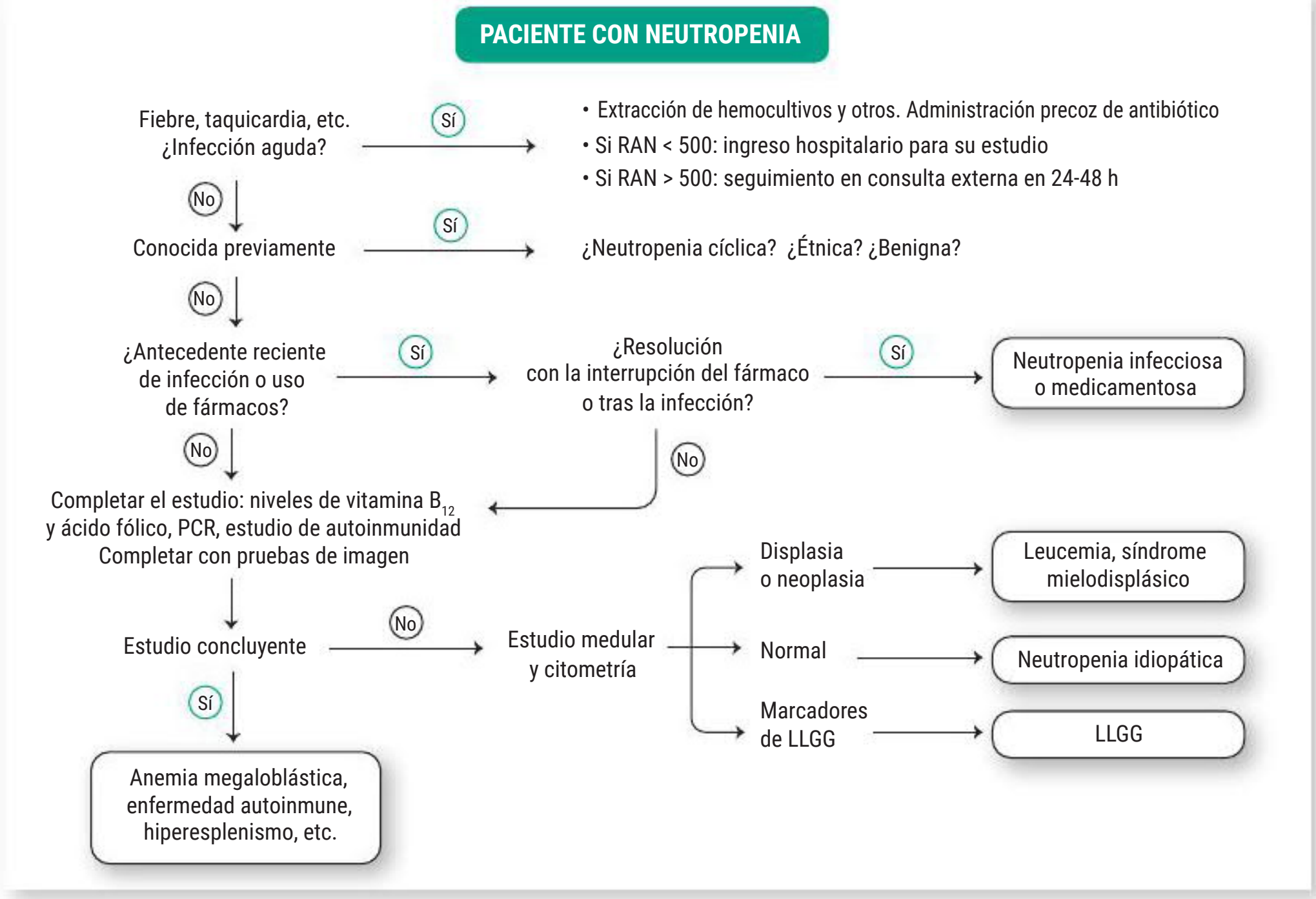


Figura 39-1. Aproximación práctica al paciente con neutropenia. LLGG: leucemia de linfocitos grandes granulares; PCR: proteína C reactiva; RAN: recuento absoluto de neutrófilos.

mientras que las neutropenias graves se deben por lo común a enfermedades congénitas, enfermedades de la médula ósea y uso de ciertos fármacos.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Dependerá del estado general del paciente y del grado de neutropenia. Son casos de neutropenia grave aquellos que suelen manifestarse con infecciones, y por ello exigen un tratamiento más intenso y precoz.

Pueden establecerse las siguientes recomendaciones generales:

- Se aconseja seguir una **higiene oral y cutánea estricta**. Una adecuada asepsia disminuye el riesgo de infección.
- Si se encuentra una **causa reversible**, se administrará el tratamiento correspondiente.
- Si se sospecha una **neutropenia inducida por fármacos**, debe suspenderse de inmediato la administración del medicamento supuestamente responsable.
- En presencia de **fiebre** se procederá al ingreso hospitalario e inicio inmediato de antibioticoterapia de amplio espectro por vía intravenosa (p. ej., meropenem o piperacilina-tazobactam), una vez tomadas las muestras necesarias para su cultivo. Si la fiebre persiste, puede añadirse un antibiótico que cubra bacterias grampositivas, como vancomicina o linezolid e, incluso, antifúngicos o antivíricos.
- La administración de **G-CSF** en dosis de 5-10 μg/kg/día es una terapia eficaz y segura como tratamiento de la neutropenia aguda o crónica.
- Puede considerarse el uso de **corticoides** si se sospecha una causa autoinmune.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- En pacientes mayores de 10 años, la neutropenia se define como un recuento absoluto de neutrófilos en sangre < 1,8 × 10^9/l. La neutropenia es leve cuando el recuento absoluto de neutrófilos está entre 1,8 y 1,0 × 10^9/l, moderada cuando se encuentra entre 1,0 y 0,5 × 10^9/l y grave o agranulocitosis cuando el recuento absoluto de neutrófilos es < 0,5 × 10^9/l.
- La toxicidad por fármacos es la causa más frecuente de agranulocitosis adquirida. Debes suspender de inmediato el medicamento y esperar la recuperación, que no suele dejar secuelas.
- Un importante grupo de enfermos con quimioterapia presentarán neutropenia secundaria. En estos casos deberás evaluar con precaución la relación riesgo/beneficio del tratamiento.
- No olvides la neutropenia idiopática benigna: por lo general es leve y sin repercusión clínica, el diagnóstico es por exclusión de otros procesos y no suele requerir tratamiento.
- El paciente con fiebre y neutropenia grave supone una urgencia vital y requiere el inicio inmediato de una antibioticoterapia de amplio espectro tras la toma de cultivos.

LECTURAS RECOMENDADAS

Boxer LA. How to approach neutropenia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2012; 174-82.

Dale DC. How I diagnose and treat neutropenia. Curr Opin Hematol 2016; 23: 1-4.

De la Rubia J, Cejalvo MJ. Neutropenia. En: Sanz MA, Carreras E, eds. Manual práctico de hematología clínica, 5ª ed. Barcelona: Antares, 2015; p. 123-7.

Hoffbrand AV, Steensma DP. Hoffbrand's essential haematology, 8ª ed. New Delhi: Wiley Blackwell, 2020; p. 96-125; 147-57.

Holland SM, Gallin JI. Disorders of granulocytes and monocytes. En: Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of internal medicine, 19ª ed. México DF: McGraw-Hill Education/Medical, 2015; p. 413-21.

Klein C. Congenital neutropenia. Hematol Am Soc Hematol Educ Program 2009; 344-50.

Newburger PE. Disorders of neutrophil number and function. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2006; 104-10.

booksmedicos.org

Introducción a los trastornos de la hemostasia

40

S. Ribes García, G. Ferreira Padilla, M. A. Escobar y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Exponer los aspectos básicos de la hemostasia primaria y secundaria.
- Identificar los puntos más relevantes sobre los que se debe construir la anamnesis de un paciente con sospecha de alteraciones de la hemostasia.
- Revisar las pruebas de laboratorio utilizadas con mayor frecuencia para identificar las alteraciones de la hemostasia.

INTRODUCCIÓN

La **hemostasia** es el conjunto de procesos destinados a evitar, o al menos disminuir, las **pérdidas sanguíneas** como consecuencia de una lesión de la pared vascular. Clásicamente, este mecanismo fisiológico se ha divido en tres etapas: **hemostasia primaria**, **hemostasia secundaria** (o **coagulación**) y **fibrinólisis**.

El adecuado funcionamiento del sistema hemostático se consigue gracias al exquisito equilibrio entre las acciones procoagulantes, anticoagulantes y fibrinolíticas:

- **Acciones procoagulantes.** Garantizan la adherencia y la agregación plaquetarias (hemostasia primaria), así como la síntesis del coágulo de fibrina (hemostasia secundaria), por medio de las vías de la coagulación.
- **Acciones anticoagulantes.** Tienen su efecto a través de la **fibrinólisis**, que destruye la fibrina ya formada, y de los **inhibidores de la coagulación**, siendo los actores fundamentales el sistema de la proteína C y la proteína S, la antitrombina y el inhibidor de la vía del factor tisular.

HEMOSTASIA PRIMARIA

Constituye el primer mecanismo para detener la hemorragia una vez producida la lesión en el vaso sanguíneo. Depende principalmente de la integridad del endotelio y de la funcionalidad de las plaquetas. Puede resumirse en cuatro pasos:

1. El proceso se inicia con la **contracción vascular**.
2. Continúa con la **adhesión plaquetaria**, en la cual la plaqueta interactúa con los componentes de la matriz extracelular, como el colágeno, el factor de Von Willebrand (FvW), la fibronectina, la laminina, la fibulina y la trombospondina. El receptor **GPIba** de las plaquetas se adhiere al **FvW** del endotelio.
3. Sigue a continuación la **activación plaquetaria**, en la que se genera un cambio en la morfología de las plaquetas: los discos se transforman en esferas con seudópodos que liberan adenosindifosfato (ADP) y tromboxano A_2, los cuales promueven la vasoconstricción.
4. Finalmente, se lleva a cabo la **agregación plaquetaria**. Las plaquetas expresan la proteí-

booksmedicos.org

na **GPIIb/IIIa**, que permite la formación de puentes entre las plaquetas activadas.

Al final de la hemostasia primaria se formará, pues, un tapón plaquetario, conocido como **trombo blanco** (v. **cap. 14**). Las *alteraciones de la hemostasia primaria se originan en las plaquetas*, ya sea por un defecto cuantitativo o cualitativo.

Alteraciones cuantitativas

Trombocitopenias

Se habla de trombocitopenia cuando el recuento plaquetario es < 100.000/µl o < 150.000/µl, dependiendo de las fuentes consultadas. El número de plaquetas puede estar reducido, bien por una disminución de la producción a **nivel central**, bien por un descenso de la supervivencia a **nivel periférico** **(tabla 40-1)**.

No es extraño encontrar un recuento de plaquetas disminuido como consecuencia del uso de determinados fármacos, como ocurre en la **trombocitopenia inducida por heparina**, que es más frecuente con heparina no fraccionada (HNF) que con heparina de bajo peso molecular (HBPM), y se produce, de manera característica, a los 5-10 días del comienzo del tratamiento.

A continuación se describen dos entidades clínicas que cursan con trombocitopenia.

Tabla 40-1. Diferencias entre las trombocitopenias centrales y periféricas

Central	Periférica
Origen y etiología	
Disminución de la producción plaquetaria • Insuficiencia medular: anemia aplásica, leucemias, mielofibrosis (infiltración medular), TBP hereditarias • Depresión medular inducida por un consumo excesivo de alcohol, fármacos o infecciones • Otras causas: síndromes de Alport y de Montreal **Trombopoyesis ineficaz** • Anemia megaloblástica: anemia perniciosa • Síndromes mielodisplásicos • Síndrome de Wiskott-Aldrich	**Aumento de la destrucción** • Púrpura trombocitopénica trombótica inducida por fármacos (ácido acetilsalicílico, heparinas no fraccionadas, tiazidas, etc.) o quimioterapia • Autoanticuerpos generados en las enfermedades autoinmunes (p. ej., lupus eritematoso sistémico) • Alteración de la distribución plaquetaria • Atrapamiento en cavidades (hemangioma cavernoso) • Trastornos con secuestro plaquetario: TBP por hipotermia o por hipertensión portal, esplenomegalia e hiperesplenismo **Aumento del consumo de plaquetas** • Coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica idiopática, hemodiálisis y diálisis peritoneal, hemorragias graves, infecciones agudas (virus de Epstein-Barr, *Escherichia coli*) o crónicas (VIH) y sepsis **Otras causas** • Pueden estar relacionadas con varias entidades, como la cirrosis hepática o el hipertiroidismo • Hemodilución: embarazo o transfusiones sanguíneas masivas, entre otras causas
Pruebas de laboratorio	
• Disminución de los trombocitos • Presencia variable de megacariocitos: escasa en la TBP amegacariocítica y aumentada en la TBP amegacariocítica. Microplaquetas (VMP < 6,9 fl): síndrome de Wiskott-Aldrich • Adhesión plaquetaria y macroplaquetas (VMP > 10,5 fl): síndrome de Bernard-Soulier • Otras alteraciones: anemia perniciosa	• Disminución de los trombocitos • Aumento de los megacariocitos como mecanismo compensatorio • Otras alteraciones: anemia hemolítica

TBP: trombocitopenia; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VMP: volumen medio plaquetario.

booksmedicos.org

Púrpura trombocitopénica idiopática

Se produce por la adhesión de autoanticuerpos de tipo IgG a la membrana plaquetaria, que facilita la destrucción de las plaquetas al ser captadas por el sistema mononuclear fagocítico a su paso por el bazo.

Existen dos tipos de púrpura trombocitopénica idiopática:

- **Forma aguda.** Cuadro autolimitado que no suele requerir tratamiento y que en general afecta a niños en el contexto de una infección vírica de las vías aéreas superiores.
- **Forma crónica.** Predomina en adultos jóvenes, sobre todo mujeres. Suele deberse a enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico), neoplasias (linfoma) o infecciones víricas (virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], virus de la hepatits C [VHC], etc.). El tratamiento de primera línea lo constituyen los **corticoides**, que disminuyen la fagocitosis y la síntesis de autoanticuerpos. También pueden utilizarse los agonistas de los receptores de la eritropoyetina.

Púrpura trombocitopénica trombótica

Está causada por el desarrollo de un anticuerpo contra la proteína ADAMTS-13, que impide la degradación de los multímeros ultragrandes del FvW. *Se caracteriza por trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática.* Existen dos formas, la idiopática y la secundaria a fármacos (v. **tabla 40-1**). El tratamiento de elección consiste en el recambio plasmático y los corticoides.

Trombocitosis

Se define por el aumento de la cifra de plaquetas por encima de 500.000/μl y suele ser un hallazgo casual. Lo importante es determinar si se trata de una **trombocitosis secundaria** (reactiva), que es lo más frecuente, o si, por el contrario, es **primaria** (esencial), que sería un diagnóstico de exclusión. Una trombocitosis inexplicada puede ser la manifestación inicial de una **neoplasia maligna**.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y comprenden desde cefalea (v. **cap. 5**), mareo o parestesias hasta dolor torácico (v. **cap. 13**), cansancio o alteraciones visuales.

- **Trombocitosis primaria.** Cursa con una cifra de plaquetas > 1.000.000/μl. Se explica por un trastorno de la médula ósea o por la ausencia de precursores. Se trata de un *fenómeno mieloproliferativo* al igual que la **policitemia vera**, la **leucemia mieloide crónica** y la **mielofibrosis**.
- **Trombocitosis secundaria.** El recuento de plaquetas es de 500.000-800.000/μl. Se produce como respuesta fisiológica exagerada a un fenómeno primario. *Las infecciones constituyen la causa más frecuente,* seguidas de la anemia, tanto hemolítica como ferropénica. Otras causas son los traumatismos, algunos fármacos, los procesos inflamatorios (p. ej., artritis reumatoide), el sangrado activo, el estado posquirúrgico, etc. También puede presentarse por el ejercicio físico.

Alteraciones cualitativas o trombocitopatías

Son causadas por un trastorno de la función plaquetaria, con un recuento normal en la mayoría de los casos. Los enfermos suelen tener antecedentes de sangrado desde edades tempranas. Destacan las siguientes enfermedades:

- **Enfermedad de Bernard-Soulier.** Existe una alteración de la adhesión plaquetaria, con ausencia de la glucoproteína GPIb.
- **Enfermedad de Glanzmann.** Hay imposibilidad de la agregación plaquetaria, con ausencia de la glucoproteína GPIIb/IIIa.

HEMOSTASIA SECUNDARIA

Es responsable de la **coagulación**, es decir, la formación del coágulo estable de fibrina. Se desarrolla a través de dos vías que, aunque por objetivos didácticos se explican de forma separada, *in vivo* se relacionan entre sí **(fig. 40-1)**.

- **Vía intrínseca:** participan los factores de contacto XII, XI, IX y VIII.
- **Vía extrínseca:** intervienen el factor tisular y el factor VII.

booksmedicos.org

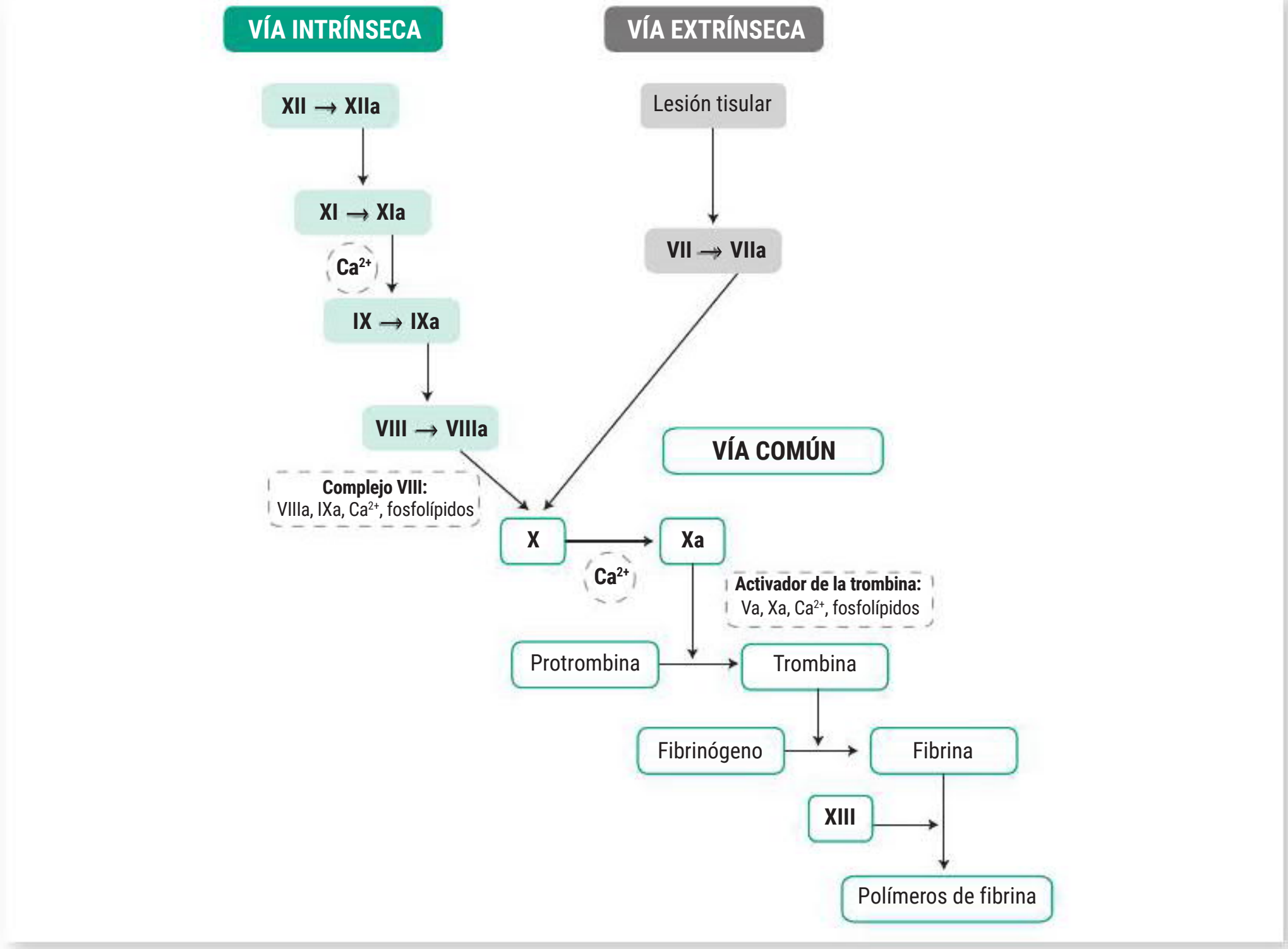


Figura 40-1. Vías de la coagulación.

La **vía común** se inicia con la activación del factor X, el cual, junto con el factor V, pone en marcha el factor II. La protrombina se convierte entonces en trombina, que, a su vez, activa al fibrinógeno (factor I), que se convertirá en fibrina. Finalmente, el factor XIII estabiliza la fibrina formada.

Una vez que se lleva a cabo la hemostasia secundaria, el producto final ya no será un trombo friable, sino mucho más estable, el denominado **trombo rojo** (v. **cap. 14**).

La hemostasia secundaria se altera *cuando se afecta la cascada de la coagulación*, ya sea por un déficit en la síntesis de factores de la coagulación, por un incremento en la fibrinólisis o por la coexistencia de ambos mecanismos.

Las deficiencias graves de alguno de estos factores pueden manifestarse como sangrados, por ejemplo: hemorragia intraarticular (hemartros) como en la hemofilia o sangrado intracerebral en el trastorno del factor XIII. Los casos leves y moderados suelen cursar con manifestaciones hemorrágicas por una agresión externa como un traumatismo o un procedimiento quirúrgico más o menos invasivo.

El **déficit de los factores de la coagulación** es uno de los mecanismos principalmente implicados y pueden ser congénito o adquirido.

Coagulopatías congénitas

Destacan las **hemofilias**: la **hemofilia A** (deficiencia del factor VIII) y la **hemofilia B** o **enfermedad de Christmas** (alteración del factor IX). Son enfermedades de herencia ligada al cromosoma X, por lo que los antecedentes familiares (70 % de los casos) ayudan en el planteamiento del diagnóstico. El tratamiento consiste en la administración de los factores de la coagulación deficitarios.

Otra entidad es la **enfermedad de Von Willebrand**, debida al defecto cualitativo o cuan-

booksmedicos.org

titativo del FvW. En estas situaciones, el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) se alarga, pero en esta última entidad clínica la hemorragia suele ser mucocutánea, a diferencia de lo que ocurre en las hemofilias, en las que destaca, como se ha mencionado, la hemartrosis.

Coagulopatías adquiridas

Coagulopatía por déficit de vitamina K

Es una de las más importantes, en la que se producen alteraciones en la síntesis de los factores II, VII, IX y X, debido principalmente a un déficit nutricional, a insuficiencia hepática o al uso de anticoagulantes orales (v. **cap. 41**). En pacientes con hepatopatías avanzadas puede asociarse un déficit del factor VIII. También se han descrito casos por el uso de algunos antibióticos o antiepilépticos.

Coagulopatía intravascular diseminada

Es una entidad peculiar de las coagulopatías adquiridas, que se produce por la activación generalizada de la coagulación, con un aumento en la generación de trombina que explica *tanto el consumo de los factores de la coagulación como el de las plaquetas*, así como la aparición de *fenómenos trombóticos y hemorrágicos al mismo tiempo.* Entre las causas se encuentran la **sepsis** (v. **cap. 57**), las **complicaciones obstétricas**, las **neoplasias** y procedimientos de **cirugía mayor**.

En los análisis de laboratorio destacan la trombocitopenia, el alargamiento de todos los tiempos de la coagulación (TTPa, tiempo de protrombina y tiempo de trombina) y la disminución del fibrinógeno y de la antitrombina. El tratamiento más efectivo es el etiológico, pero en caso de sangrado puede administrarse plasma fresco, crioprecipitados y plaquetas (v. **cap. 41**).

FIBRINÓLISIS

Constituye la última fase de la hemostasia y se produce una vez que la pared vascular se ha reconstituido de nuevo, lo que hace innecesaria la presencia del coágulo de fibrina y es precisamente lo que motiva el desarrollo de la fibrinólisis. En esta etapa, por lo tanto, se elimina

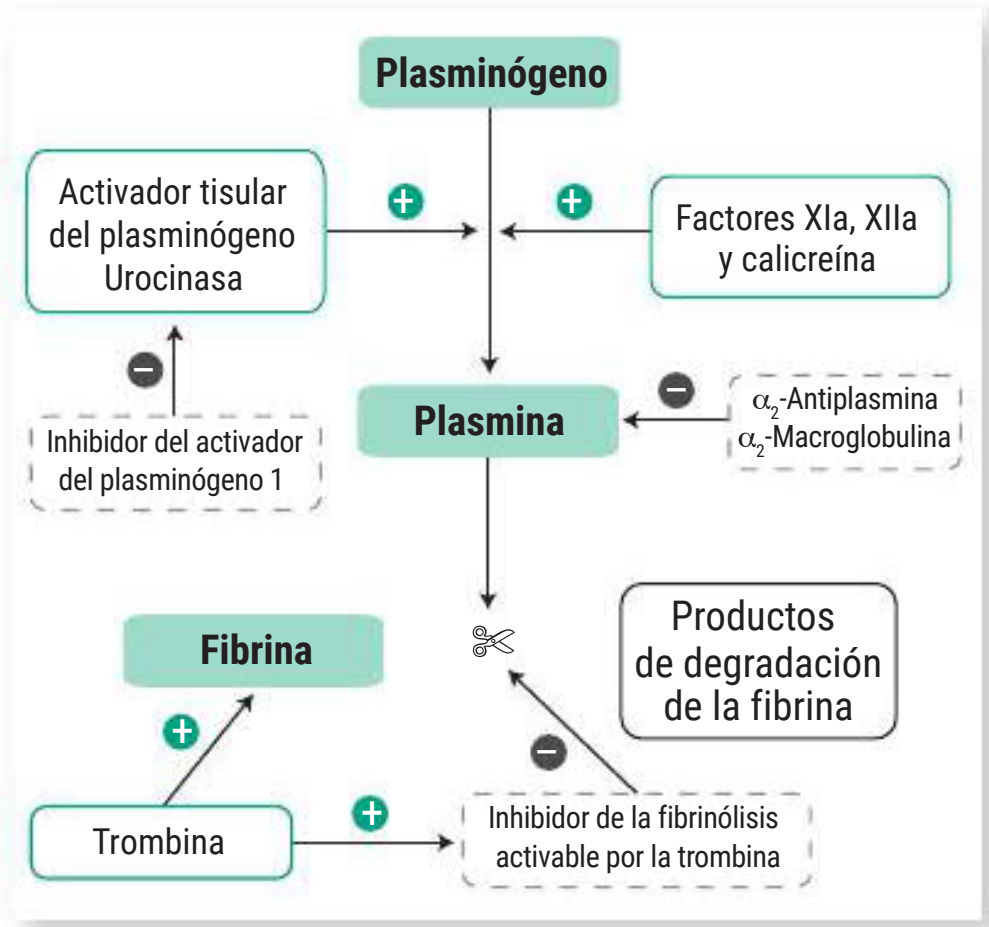


Figura 40-2. Cascada de la fibrinólisis simplificada.

el coágulo ya formado y es de vital relevancia, entre otros aspectos, para prevenir la formación de coágulos.

El sistema de la fibrinólisis consiste en una **cascada enzimática** que consta de una serie de factores activadores e inhibidores que regulan la conversión del plasminógeno en plasmina.

- **Activadores:**
  - *Vía extrínseca:* urocinasa y activador tisular del plasminógeno (t-PA).
  - *Vía intrínseca:* factor XII, XI y calicreína.
- **Inhibidores:**
  - *Inhibidor del activador del plasminógeno 1* (PAI-1).
  - *α_2-Antiplasmina.*

La principal reacción de la fibrinólisis es la conversión del plasminógeno (proteína plasmática inactiva) a plasmina (activa) **(fig. 40-2)**.

ANAMNESIS: LA CLAVE

La anamnesis es de utilidad para descartar un amplio abanico de causas potenciales. Puede plantearse el siguiente esquema:

- **Motivo de consulta.** Deben investigarse los siguientes aspectos:

booksmedicos.org

– *Fenómenos hemorrágicos*: al cepillarse los dientes, en extracciones dentarias, en partos, en intervenciones quirúrgicas, equimosis frecuente, etcétera.
– *Enfermedades con riesgo hemorrágico:* hemofilias, enfermedad de Von Willebrand y deficiencia de otros factores de la coagulación.

Se preguntará por manifestaciones clínicas compatibles: hematomas, epistaxis, gingivorragia, hemoptisis (v. **cap. 25**), hematemesis, hematoquecia o rectorragia (v. **cap. 30**), hematuria persistente (v. **cap. 32**), menorragia o cualquier hemorragia incoercible.

- **Enfermedad actual.** Interesa conocer ciertas características, como la forma de inicio, la duración o la intensidad. El dato de sangrados previos y recurrentes es muy importante. La localización de la pérdida sanguínea (que ha de confirmarse en la exploración física) puede ser de gran ayuda. Así, el sangrado predominante en áreas concretas (piel y mucosas, articulaciones, etc.) puede sugerir la existencia de una enfermedad determinada, como hemofilia en el caso del hemartros.
- **Antecedentes médicos:**

  – *Enfermedades asociadas*: procesos autoinmunes, insuficiencia hepática o neoplasias, entre otras.
  – *Infecciones víricas:* Epstein-Barr, citomegalovirus, virus hepatotropos, VIH, parvovirus B19, coronavirus del tipo SARS-CoV-2, etcétera.
  – *Tratamiento habitual:* son muchos los *fármacos* que pueden alterar la función plaquetaria o la vitamina K. Es conveniente conocer la dosis con la que se produjo el fenómeno hemorrágico.

- **Hábitos dietéticos y tóxicos.** El sangrado puede aumentar por el consumo de ciertas medicinas naturales, como ginseng o *Ginkgo biloba*. Algunos tóxicos, como el alcohol y la cocaína, tienen un efecto anticoagulante *per se*.
- **Antecedentes hereditarios y familiares.** Ha de indagarse sobre la existencia de fenómenos de sangrado y enfermedades con riesgo hemorrágicos, como los ya citados.

La anamnesis será suficiente para estimar de la gravedad de la hemorragia en función del volumen y la velocidad del sangrado, así como de la comorbilidad del paciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se dirigirá a detectar cualquier signo que indique un fenómeno hemorrágico. *Al inspeccionar la piel hay que buscar equimosis, lesiones purpúricas, petequias y telangiectasias.* La exploración del sistema musculoesquelético (v. **cap. 49**) permite diagnosticar hemartrosis ante la presencia de dolor articular, aumento de temperatura local con disminución del rango de movimiento y derrame intraarticular.

ESTUDIO DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA

Las pruebas generales de la hemostasia (**anexo 40-1**) y, más concretamente, las específicas (**anexo 40-2**) ofrecen un diagnóstico de certeza, ya que estudian la alteración de los componentes de las distintas fases de la hemostasia: *a)* primaria: **contracción vascular** y **adhesión**, **activación** y **agregación plaquetarias**, *b)* secundaria: **coagulación** y *c)* **fibrinólisis**.

Análisis cualitativo

Para el estudio de la agregación plaquetaria se requieren pruebas más complejas y otras técnicas, como la citometría de flujo, que no están disponibles en todos los centros hospitalarios.

Análisis cuantitativo

Se considera que el *número normal de plaquetas* oscila entre 150.000/µl y 450.000/µl. Las **trombocitopenias** constituyen una de las principales causas de hemorragia. El riesgo hemorrágico es mayor cuanto menor es el recuento. Por debajo de 20.000/µl aumentan considerablemente las posibilidades de sufrir un sangrado espontáneo, es decir, sin necesidad de traumatismo previo.

En ocasiones no es un hallazgo «real», como ocurre durante el tercer trimestre del embarazo o tras la transfusión masiva de hemoderivados, situaciones en las cuales la trombocitopenia se

booksmedicos.org

explica por la hemodilución. Otro fenómeno similar es la **seudotrombocitopenia** que se produce por el agrupamiento de las plaquetas, los denominados *agregados de plaquetas*.

Al solicitar **pruebas de función hepática y de coagulación** puede ponerse de manifiesto una hepatopatía como causa responsable de la hemorragia. La **presencia de anticuerpos** orienta el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes, y las **serologías víricas** pueden confirmar infecciones por VHB, VHC o VIH.

El estudio mediante la **extensión de sangre periférica** es muy útil, pero también pueden realizarse otras pruebas complementarias según la causa sospechada. El **análisis de la médula ósea** permite descartar una lesión central (fallo medular), mientras que las **pruebas de imagen**, como la tomografía computarizada (TC) o la ecografía, pueden poner de manifiesto una neoplasia como causa subyacente.

ESTUDIO DE LA HEMOSTASIA SECUNDARIA

Grosso modo, para valorar la hemostasia secundaria y analizar cómo responde el paciente al tratamiento anticoagulante, pueden emplearse distintas pruebas de laboratorio:

- **Tiempo de protrombina e índice de Quick.** Evalúan la vía extrínseca y la vía común. Pueden expresarse como índice internacional normalizado (INR). El tratamiento con anticoagulantes orales y la alteración de la función hepática *alargan* el tiempo de protrombina. Son los parámetros más empleados para valorar la respuesta a los anticoagulantes orales clásicos, como la warfarina o el acenocumarol (v. **cap. 41**).
- **Tiempo de tromboplastina parcial activado o de cefalina.** Estudia la integridad de la vía intrínseca y la vía común. Se altera con el tratamiento mediante HNF, así como por la presencia del anticoagulante lúpico circulante, que es un anticuerpo antifosfolípido (agente protrombótico).
- **Tiempo de trombina.** Permite medir las alteraciones del fibrinógeno.

Si bien el seguimiento del efecto anticoagulante de los anticoagulantes orales clásicos (tiempo de protrombina) y de la HNF (TTPa) parece claro, en la actualidad no está bien definido cómo valorar la respuesta al tratamiento con HBPM o a los nuevos anticoagulantes orales (NACO):

- El efecto de la HBPM podría analizarse con la **medida de la actividad antifactor Xa**, *pero sólo resultaría útil en dos situaciones: en pacientes obesos o con insuficiencia renal.*
- Respecto a los NACO, podrían utilizarse los **tiempos de la coagulación**, como el *TTPa* (para el dabigatrán), el *INR* (para el apixabán) o los *tiempos de trombina y protrombina* (para los restantes NACO), pero *los resultados pueden ser no concluyentes y no permiten conocer el estado de la coagulación*, ya que el grado de prolongación no predice los niveles del fármaco. No obstante, se sabe que un valor de TTPa > 2,5 o de INR > 2,0 tras 8-12 horas de la última dosis de dabigatrán sugiere un exceso de actividad anticoagulante.

Actualmente, la monitorización terapéutica sistemática de los NACO no está indicada (como sí ocurre con los anticoagulantes orales clásicos), pero puede considerarse en determinados casos para valorar el efecto residual del fármaco, como ante un sangrado activo previo a una actuación quirúrgica o si el paciente se expone a un traumatismo importante.

ESTUDIO DE LA FIBRINÓLISIS

El estudio de la fibrinólisis puede llevarse a cabo mediante dos tipos de pruebas:

- **Pruebas globales.** Por medio de: *a)* medición de la capacidad de destrucción de la fibrina por parte del plasma: prueba de la lisis de las placas de fibrina, o *b)* detección de los metabolitos procedentes de la acción de la plasmina, los denominados *productos de degradación del fibrinógeno*: análisis del **dímero D**.
- **Pruebas específicas.** Determinan de modo individualizado los diferentes componentes de la fibrinólisis. Han de valorarse siempre de forma conjunta, como el plasminógeno, el PAI-1, la α_2-antiplasmina, la α_2-macroglobulina o la glucoproteína rica en histidina.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- La hemostasia se inicia con la agregación plaquetaria (hemostasia primaria).
- Las alteraciones de la hemostasia primaria se analizan fundamentalmente a partir del recuento de plaquetas y del estudio de su función.
- La hemostasia secundaria tiene como objetivo la formación del coágulo estable de fibrina.
- Las alteraciones de la hemostasia secundaria requieren la valoración de las vías de la coagulación y de los factores que interactúan en cada una de ellas.
- La vía extrínseca de la coagulación se analiza por medio del tiempo de protrombina, el índice de Quick o el INR, y la vía intrínseca, a partir del tiempo de tromboplastina parcial activado.
- La fibrinólisis constituye la última fase de la hemostasia y su función es eliminar el coágulo de fibrina ya formado una vez que la lesión vascular ha sido restituida.

LECTURAS RECOMENDADAS

Contreras E, de la Rubia J, del Río-Garma J, Díaz-Ricart M, García Gala JM, Lozano M. Guía diagnóstica y terapéutica de las microangiopatías tormbóticas del Grupo Español de Aférersis. Med Clin 2015; 144: 331.

Han H, Yang L, Liu R, Liu F, Wu KL, Li J et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection. Clin Chem Lab Med 2020; 58: 1116-20.

Hoffbrand AV, Steensma DP. Hoffbrand's essential haematology, 8ª ed. New Delhi: Wiley Blackwell, 2020; p. 296-346; 360-71.

Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, Heslop H, Weitz J, Anastasi J, eds. Hematology: basic principles and practice, 6ª ed. Canada: Elsevier-Saunders, 2013; p. 1774-846; 1857-66; 1940-70; 2001-12.

Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri MA. Williams. Hematology, 9ª ed. McGraw-Hill Education, 2016; p. 1815-2266.

Lozano Almela ML, Rivera Pozo J, Corral de la Calle J, Vicente García V. Alteraciones cuantitativas y funcionales de las plaquetas. Etiopatogenia, clasificación, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Medicine 2001; 8: 2803-8.

San Miguel Izquierdo JF, Sánchez-Guijo Martín FM. Hematología. Manual básico razonado, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 219-74.

Sanz MA, Carreras E, eds. Manual práctico de hematología clínica, 5ª ed. Barcelona: Antares, 2015; p. 439-96.

Winter WE, Flax SD, Harris NS. Coagulation Testing in the Core Laboratory. Lab Med 2017; 48: 295-313.

booksmedicos.org

Tratamiento de las alteraciones trombóticas y hemorrágicas

41

G. Ferreira Padilla, J. A. López Baeza, M. A. Escobar y S. Ribes García

OBJETIVOS

- Describir las principales características de los fármacos antiagregantes y anticoagulantes orales e inyectables.
- Exponer las principales indicaciones de los fármacos fibrinolíticos y antifibrinolíticos.
- Revisar las principales indicaciones de los diferentes hemoderivados.

INTRODUCCIÓN

Los problemas trombóticos y hemorrágicos son frecuentes en la práctica diaria. Los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica mayor y las mujeres tras el parto son susceptibles de presentar primero hemorragias y, posteriormente, fenómenos trombóticos (tromboembolia pulmonar [TEP]). Otros procesos, como la sepsis grave o la cirrosis y, por supuesto, los traumatismos importantes, también predisponen al sangrado.

Los enfermos que padecen ciertas arritmias cardíacas (v. **cap. 17**) o aquellos que han sufrido un síndrome coronario agudo (v. **cap. 14**) reciben con frecuencia tratamientos que, si bien evitan los fenómenos trombóticos, también favorecen los episodios hemorrágicos. En relación con estos fármacos, interesa conocer tanto las estrategias que pretenden evitar la formación del coágulo, como el tratamiento del sangrado, que puede incluso llegar a comprometer la vida del individuo.

Dado que son dos complicaciones opuestas, una estrategia profiláctica antitrombótica puede desencadenar el fenómeno antagónico, como el caso de la hemorragia por anticoagulantes orales.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

En el **capítulo 14** se ahonda en las características de estos fármacos, que constituyen una parte importante del tratamiento del síndrome coronario agudo. Se pueden clasificar en función de su mecanismo de acción:

- **Inhibición de la ciclooxigenasa.** Es uno de los mecanismos más conocidos y el que utiliza el ácido acetilsalicílico.
- **Bloqueo del receptor del adenosindifosfato.** Mediante esta vía actúan diversos fármacos, como clopidogrel, prasugrel, ticagrelor y cangrelor.
- **Inhibición del receptor GPIIb-IIIa.** Este mecanismo es el que presenta mayor potencia antitrombótica, pero actualmente se utiliza escasamente en la práctica clínica. El anticuerpo monoclonal **abciximab**, la **eptifibatida** y el **tirofibán**, todos ellos de administración intravenosa, son algunos de los fármacos de este grupo.

booksmedicos.org

ANTICOAGULANTES ORALES

Se clasifican en dos grupos:

- Los **anticoagulantes orales clásicos**, conocidos también como **antagonistas de la vitamina K**, entre los que destacan la warfarina y el acenocumarol. Actúan contra la vitamina K, inhibiendo la síntesis de los factores dependientes de ella, es decir: II, VII, IX y X (v. **cap. 40**).
- El segundo grupo lo forman los **nuevos anticoagulantes orales** (NACO), con diferentes mecanismos de acción. Unos actúan a partir de la **inhibición directa de la trombina**, mientras que otros **inhiben el factor Xa**.

Anticoagulantes orales clásicos

Tanto la **warfarina** como el **acenocumarol** han supuesto durante mucho tiempo la principal estrategia terapéutica de la enfermedad tromboembólica venosa (trombosis venosa profunda [TVP; v. **cap. 19**] y TEP) y de la prevención del ictus (v. **cap. 8**) en pacientes con una fibrilación auricular no valvular.

La **tecarfarina** es también un antagonista de la vitamina K. Requiere, al igual que la warfarina y el acenocumarol, un control regular del índice internacional normalizado (INR), pero se metaboliza por medio de esterasas, por lo que no presenta variaciones interpersonales derivadas de la variabilidad genética del sistema enzimático CYP. Por esta razón, elude las interacciones con alimentos o los fármacos metabolizados a través de este sistema.

Pese a su uso extendido, los anticoagulantes orales no están exentos de complicaciones, como el aumento del riesgo de hemorragia. Sus limitaciones, que han motivado el desarrollo de los NACO, son: **inicio lento de acción**, necesidad de **monitorización** con la consiguiente interferencia que ello supone en la vida del enfermo, **variabilidad interpersonal** en la respuesta a dosis concretas, **interacciones frecuentes** tanto con alimentos ricos en vitamina K (p. ej., coliflor, col o espinacas) como con otros fármacos de uso frecuente en la práctica diaria (p. ej., inhibidores de la bomba de protones o ibuprofeno) y **riesgo teratogénico**.

A pesar del estrecho rango terapéutico de los anticoagulantes orales, éstos se han empleado clásicamente en pacientes con enfermedad renal terminal (tasa de filtrado glomerular [TFG] < 15 ml/min [v. **tabla 32-3**, **cap. 32**]) o en tratamiento con hemodiálisis, lo que les confería una gran ventaja frente a los NACO. Sin embargo, recientes estudios han demostrado que el apixabán, en ambos casos, en dosis reducida (2,5 mg dos veces al día) es más seguro que la warfarina.

Los antagonistas de la vitamina K siguen siendo los anticoagulantes orales de primera elección en pacientes con válvulas cardíacas protésicas. Se recomienda el uso de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) hasta que se alcance el INR previsto, que oscila entre 2,0-3,0 y 2,5-3,5 en función de las características de la prótesis (mecánica o biológica) y el contexto clínico, en el que influye, por ejemplo, la presencia o no de fibrilación auricular o el tamaño de las aurículas.

Nuevos anticoagulantes orales

Los NACO tienen un mecanismo de acción más específico que los antagonistas de la vitamina K. En general, en virtud de su actuación más directa, presentan una mejor relación beneficio-riesgo, con una menor incidencia de efectos adversos.

Aunque parece que entrañan mayor riesgo de hemorragia digestiva que los antagonistas de la vitamina K, los NACO destacan por reducir en un 28 % los sangrados mayores y hasta en un 50 % las hemorragias cerebrales secundarias al tratamiento anticoagulante. Otras de sus ventajas son: **mayor margen terapéutico**, **inicio rápido de acción**, **farmacocinética más predecible** con vidas medias más cortas y posible empleo de dosis fijas de mantenimiento **sin necesidad de controles sistemáticos**, una vez que se confirma que el individuo tolera la dosis prescrita.

Se recomienda valorar las funciones renal y hepática antes del inicio del tratamiento y realizar un control a las 2 semanas y a los 3 meses. Según la función renal se determinará si los siguientes controles se realizarán cada 3, 6 o 12 meses.

booksmedicos.org

Clasificación

Si bien algunos NACO **inhiben directamente la trombina (factor IIa)** y otros actúan contra el **factor Xa**, todos son sustrato de la glucoproteína P y también presentan actividad frente a la agregación plaquetaria, motivo por el cual últimamente se han postulado como tratamiento a largo plazo en el síndrome coronario agudo.

No parece haber diferencias significativas entre ellos en cuanto a sus indicaciones, beneficios y efectos adversos, aunque cada uno presenta ciertas particularidades que pueden hacerlos más o menos idóneos en función del contexto clínico.

- **Inhibidores directos de la trombina (factor IIa): dabigatrán**. Inhibe de forma reversible la trombina libre y la unida a la fibrina, que es la trombina responsable del crecimiento del trombo.
- **Inhibidores directos del factor Xa.** Son metabolizados a través de la vía del CYP3A4, por lo que su administración conjunta con otros fármacos que actúen por esta vía debe vigilarse. Incluyen varios:
  - *Apixabán.* Inicialmente se desaconsejaba su uso en individuos con insuficiencia renal y hepática grave, aunque, como se ha mencionado, parece tener un hueco en los pacientes con insuficiencia renal grave (TFG < 15 ml/min) o en tratamiento con hemodiálisis.
  - *Edoxabán.* Al igual que el anterior, requiere ajuste de dosis en personas con un peso ≤ 60 kg y mayores de 80 años. Tampoco se recomienda en casos de insuficiencia hepática.
  - *Rivaroxabán.* Suele ser el preferido en pacientes que requieren simultáneamente terapia anticoagulante y antiagregante.

La utilidad clínica de los NACO es muy similar a la de los antagonistas de la vitamina K y las HBPM. En sus indicaciones se incluyen: **profilaxis de la TVP** tras cirugía de reemplazo de cadera o rodilla, **prevención de ictus en la fibrilación auricular no valvular** y como **tratamiento de TVP y TEP**.

En la **tabla 41-1** se resumen las principales características y propiedades de los NACO.

Antídotos de los nuevos anticoagulantes orales

Si bien *los antagonistas de la vitamina K tienen como antídoto a la propia vitamina K,* un aspecto potencialmente mejorable de los NACO es que carecen de un antídoto eficaz, excepto el dabigatarán.

- **Idarucizumab.** Es un fragmento de un anticuerpo monoclonal que se une tanto al dabigatrán que se encuentra de forma libre como al que ya está bloqueando la trombina y a sus metabolitos. Revierte la actividad del dabigatrán en el 88-98 % de los pacientes de forma rápida y segura.
- **Andexanet alfa.** Se ha aprobado para revertir el efecto anticoagulante de los inhibidores del factor Xa, es decir: apixabán, rivaroxabán y edoxabán.
- **Ciraparantag (aripazina).** Se encuentra en fase de desarrollo para evaluarlo como antídoto de los NACO que inhiben el factor Xa, así como dabigatrán, heparinas no fraccionadas (HNF) y HBPM e incluso fondaparinux.

Tratamiento de la hemorragia causada por antagonistas de la vitamina K

Ante un paciente con hemorragia deben valorarse la situación hemodinámica y la gravedad del sangrado, que puede requerir la administración de fluidoterapia o incluso la transfusión de concentrados de hematíes.

El empleo de vitamina K tiene el inconveniente de la lentitud del mecanismo de acción. La normalización del INR se inicia a partir de las 6 horas de la inyección por vía intravenosa (en dosis de 5-10 mg); sin embargo, el efecto completo puede llegar a retrasarse hasta las 24 horas. No obstante, todo dependerá de los valores iniciales del INR **(tabla 41-2)**. Puede administrarse por vía oral cuando no sea necesaria una reversión rápida del efecto anticoagulante, como sucede en el paciente asintomático con un valor INR por encima de 6.

Si se requiere revertir de manera rápida el efecto anticoagulante, puede añadirse **plasma**

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Tabla 41-1. Principales características de los anticoagulantes orales

	Warfarina	Acenocumarol	Dabigatrán	Apixabán	Edoxabán	Rivaroxabán
Mecanismo de acción	Impiden la formación hepática de factores II, VII, IX y X por inhibición de la carboxilación gamma de las proteínas precursoras mediada por la vitamina K		Inhibidor directo de la trombina (factor IIa)	Inhibidor directo del factor Xa libre y ligado al coágulo		
Biodisponibilidad oral	99 %	100 %	6-9 %	50-80 %	62 %	60-80 %
Inicio de acción	36-72 h		0,5-2 h	1-3 h	1-2 h	2-4 h
Vida media (si TFG normal) (h)	30-50 h	8-11 h	12-14 h	8-15 h	9-11 h	5-13 h
Metabolismo	CYP450		Vía transportador GP-P y CYP3A4 (salvo dabigatrán)			
Eliminación	Hepática		Renal: 80 %	Renal: 25 %	Renal: 35 %	Renal: 33-66 %
Dializable	No		Sí	No		
Criterios para ajustar la dosis	No contraindicados en insuficiencia renal grave, edad avanzada o bajo peso corporal		Edad ≥ 80 años	Si ≥ 2 criterios: Edad ≥ 80 años Peso ≤ 60 kg Creatina ≥ 133 µmol/l	Función renal y edoxabán, además, al peso ≤ 60 kg	

Dosis en prevención de ictus asociado a fibrilación auricular	Variable: 1-4 mg Ajustada al INR (2,0-3,0)	Variable: 2-10 mg Ajustada al INR (2,0-3,0)	300 mg 1/día, 150 mg 2/día	5 mg 2/día	60 mg 1/día	20 mg 1/día
Dosis en prevención de enfermedad tromboembólica en cirugía ortopédica			110 mg 2/día, 150 mg 1/día en ≥ 75 años Inicio 1-4 h tras la cirugía	2,5 mg 2/día Inicio 12-24 h tras la cirugía	–	10 mg 1/día Inicio 6-10 h tras la cirugía
Dosis reducida recomendada			TFG 30-50 ml/min: 75 mg 1/día, 150 mg 1/día	TFG < 30 ml/min: 2,5 mg 2/día	TFG 15-50 ml/min: 30 mg 1/día	TFG 15-50 ml/min: 15 mg 1/día[a]
Contraindicación según la TFG	No se afecta		TFG < 30 ml/min	TFG < 15 ml/min		
Interacción fármacos/ alimentos	Numerosas, a través del CYP450/sí		Pocas/No			
Variabilidad interindividual	Alta		Muy baja			
Antídoto	Vitamina K		Idarucizumab	No disponible, aún en fase experimental		
Control de la anticoagulación	Sí		No			
Prueba específica	Sí, el INR		No monitorizable	No, aunque podría emplearse: TTPa, TTd, antifactor Xa e INR		

[a] En caso de tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda, la posología recomendada es 15 mg 2 veces por día durante 3 semanas, siguiendo con una dosis de 20 mg 1 vez al día.

INR: índice internacional normalizado; TFG: tasa de filtrado glomerular; TTd: tiempo de trombina diluida; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; 1/día: una vez por día; 2/día: dos veces por día.

booksmedicos.org

Tabla 41-2. Actuación en función del valor del INR y de las manifestaciones clínicas en el paciente tratado con antagonistas de la vitamina K

Contexto clínico	Recomendación
Sin hemorragia	
INR 4-6	• Pausar el AVK durante 1 día • Ajustar la dosis, es decir, reducirla
INR 6-8	• Pausar el AVK durante 1 día • Ajustar la dosis, es decir, reducirla • Control del INR dentro de las siguientes 24 h
INR > 8	• Pausar el AVK durante 2 días • Ajustar la dosis, es decir, reducirla • Valorar la administración de vitamina K (antídoto) 1-2 mg s.c., i.v. o v.o. • Control del INR dentro de las siguientes 24 h y completar con pruebas para valorar la función hepática
Hemorragia leve-moderada	• Pausar el AVK durante 1-2 días • Valorar la administración de vitamina K como en el caso anterior
Hemorragia grave	• Corregir y normalizar el INR de forma urgente, reduciéndolo hasta 1,5-1,6 • Administrar plasma congelado: disminuye el INR de 7,0 a 4,0 o hasta 2,2; 1 ml de plasma congelado equivale a 1 unidad de concentrados de factores de la coagulación. El efecto es inmediato pero decrece tras unas 6 h • Para interrumpir el efecto de la warfarina se administra vitamina K, 5-10 mg i.v., además de plasma congelado o concentrado de factores de la coagulación (del mismo modo que en el punto anterior) • Si se estima que el efecto de la warfarina continúa, a pesar del tratamiento recibido, se administrará una dosis menor de vitamina K (2-5 mg) • El efecto de la vitamina K se produce en las siguientes 6-12 h tras la administración
Intoxicación por AVK	• En caso de sangrado se actúa como en el escenario clínico anterior • Sin hemorragia, administrar 10 mg de vitamina K 3-4 veces al día hasta que el efecto de la warfarina haya cesado. Este tratamiento puede extenderse durante algunos días

AVK: antagonista de la vitamina K; INR: índice internacional normalizado; i.v.: vía intravenosa; s.c.: vía subcutánea; v.o.: vía oral.

fresco congelado o **concentrados de complejo protrombínico**. Este último puede normalizar la coagulación en un corto período de tiempo.

Al igual que ocurre en algunas intoxicaciones (v. **cap. 69**), si el individuo está consciente, durante las primeras 2 horas tras la ingesta del fármaco puede considerarse el uso de carbón activado. Los antagonistas de la vitamina K se eliminan por vía hepática y no requieren tratamientos de depuración extrarrenal.

Tratamiento de la hemorragia causada por los nuevos anticoagulantes orales

La **hemorragia digestiva** (v. **cap. 30**) es la complicación grave más frecuente del tratamiento anticoagulante y se asocia a una mortalidad aproximada del 10 %. Clásicamente se han relacionado los antagonistas de la vitamina K (y los antiinflamatorios no esteroideos) con la hemorragia digestiva alta, mientras que los NACO parecen presentar una distribución similar para la alta y la baja. Si bien el riesgo de hemorragia mayor con los antagonistas de la vitamina K está en torno al 1-3 % por persona-año, publicaciones recientes sugieren que con los NACO (en particular, dabigatrán y rivaroxabán), el riesgo de hemorragia digestiva es algo mayor. No obstante, en ausencia de estudios comparativos directos y por la heterogeneidad de los ensayos clínicos, *no es posible concluir cuál de los NACO es más seguro en este aspecto*.

El abordaje inicial comprende la localización del origen de la hemorragia, para lo que pueden ser suficientes la anamnesis y la exploración física, como en el caso de un paciente con me-

booksmedicos.org

lenas (v. **cap. 30**) o macrohematuria. La valoración urgente del hemograma y las pruebas de coagulación, con parámetros de funciones renal y hepática, pueden proporcionar información acerca de la gravedad y la repercusión del sangrado. En algunas situaciones pueden ser necesarias pruebas de imagen más complejas, como la angiografía por tomografía computarizada o la arteriografía, con el fin de localizar de forma precisa el punto de sangrado y proceder posteriormente al tratamiento quirúrgico, endoscópico o de intervención radiológica (embolización).

Hemorragia leve

En casos leves o que requieren una *intervención quirúrgica no urgente*, bastará con retrasar o suspender temporalmente el fármaco. Los NACO tienen una vida media de eliminación corta en ausencia de insuficiencia renal y el efecto anticoagulante se disipa en el tiempo. Con una TFG < 30 ml/min la vida media de eliminación puede llegar incluso a duplicarse, como sucede con el dabigatrán (vida media de hasta 27 horas).

Hemorragia moderada o grave

Se considera moderada si cumple alguno de los siguientes aspectos:

- *Sangrado complicado por su origen*, el que proviene de las áreas intracraneal, intraocular, intramuscular (con síndrome compartimental), intraarticular o del pericardio.
- *Caída brusca de la hemoglobina* de 2 puntos (expresada en g/dl) o de 20 unidades (si se expresa en g/l) en relación con el último análisis reciente.
- Necesidad de *transfusión* de 2 concentrados de hematíes o más.
- Necesidad de una *intervención quirúrgica diferida*.

Además de la retirada del fármaco y de las medidas de soporte, debe valorarse el empleo del **antídoto específico** o, si no estuviera disponible, la administración de **complejo protrombínico** (inhibidores del factor Xa) o de fármacos procoagulantes como el **ácido tranexámico**, en dosis de 15 mg/kg hasta 4 veces al día, excepto que el sangrado sea de origen urológico, en cuyo caso no se recomienda. El anticoagulante se reintroducirá a la mitad de dosis durante un corto período de tiempo.

Hemorragia grave con compromiso vital

Esta situación se plantea cuando existe una *caída de 5 puntos de la hemoglobina*, que requiere una *transfusión de 4 concentrados de hematíes o más*, y *afectación circulatoria* (hipotensión y/o taquicardia) que exige el uso de medidas de soporte enérgicas, probablemente con tratamiento vasopresor como noradrenalina o dobutamina (v. **cap. 57**). Se incluyen aquí las situaciones en las que es necesaria una *intervención quirúrgica urgente*. La actuación en estos casos requiere:

- *Consultar con urgencia al hematólogo o al médico intensivista.*
- Monitorizar las *constantes vitales* y administrar el tratamiento de soporte con control hemodinámico estrecho.
- Valorar la *transfusión de concentrados de hematíes o de plaquetas*, la administración de *fibrinógeno humano*, que suele usarse (1 mg por vía intravenosa) en presencia de fibrinógeno < 150 mg/dl, y de *agentes antifibrinolíticos* como el **ácido tranexánico** en dosis de 15-30 mg/kg por vía intravenosa.
- Considerar la administración de *carbón activado*, si la ingesta ha sido reciente, y el uso de *técnicas de depuración extrarrenal* para favorecer la eliminación del fármaco si es dializable, como sucede con el caso del dabigatrán.
- Administrar el *antídoto específico* disponible. La alternativa consiste en emplear fármacos procoagulantes como el **complejo protrombínico**. El factor VII recombinante no está indicado en estos casos, ya que únicamente se emplea en individuos con hemofilia congénita o adquirida, con déficit congénito del factor VII o con trombastenia de Glanzmann.

Con el fin de estratificar a los pacientes según el riesgo de hemorragia, la Sociedad Europea de Cardiología aconseja el empleo de escalas como la HAS-BLED (v. **anexo 15-2**).

booksmedicos.org

ANTICOAGULANTES POR VÍA PARENTERAL: HEPARINAS Y FÁRMACOS SIMILARES

Existen dos tipos de heparinas: las HNF y las HBPM. Las primeras poseen propiedades farmacológicas variables, mientras que las segundas presentan una respuesta predecible a la dosis empleada, con una menor incidencia de efectos secundarios no hemorrágicos, entre los que destacan osteoporosis, trombocitopenia inducida por heparina (v. **cap. 40**), elevación de las transaminasas hepáticas o hiperpotasemia en presencia de hiperaldosteronismo previo.

Todo ello ha provocado un mayor uso de las HBPM en detrimento de las HNF. Sin embargo, en individuos con insuficiencia renal de grado IV (TFG < 30 ml/min [v. **tabla 32-3**, **cap. 32**]) o con función renal inestable, las HNF siguen siendo la alternativa más segura.

En la **tabla 41-3** se recogen las principales propiedades de ambos tipos de heparina.

Indicaciones de las heparinas

Profilaxis de la trombosis venosa profunda

Tanto las HNF como las HBPN se administran como medida profiláctica de las TVP, por ejemplo, previamente a intervenciones quirúrgicas o en pacientes inmovilizados de forma prolongada.

Antes de comenzar el tratamiento debe realizarse un balance entre los factores de riesgo para desarrollar un episodio trombótico y las contraindicaciones para el inicio de la profilaxis trombótica:

- **Factores de riesgo.** Pueden ser *hereditarios*, como el déficit de proteína S, de proteína C o de antitrombina, o *adquiridos*, debido a inmovilización prolongada (o movilización física insuficiente), accidente trombótico previo, neoplasia activa o quimioterapia.
- **Contraindicaciones.** La presencia de hemorragia activa, trombocitopenia o punciones recientes en sitios no compresibles (p. ej., punción lumbar, biopsia hepática), etc., contraindica el inicio de la profilaxis trombótica.

Generalmente se emplean HBPM, como enoxaparina, 20 mg/24 horas por vía subcutánea, cuando el riesgo de trombosis es moderado, o 40 mg/24 horas, cuando el riesgo es elevado. La HNF se recomienda en caso de que esté afectada la función renal, con una TFG < 30 ml/min. Ésta suele administrarse 2 horas antes de la cirugía y cada 12 horas durante 7-10 días, en dosis inicial de 2.500 UI/ml o adaptada al peso (100 UI/kg). La dosis posterior se ajustará según el TTPa.

Si no conviene iniciar la profilaxis farmacológica, deben valorarse las medidas físicas, como las medias de compresión elástica o los dispositivos de compresión neumática intermitente, algunas de las cuales se recogen en el **capítulo 19**.

Tratamiento de trombosis venosa profunda y de tromboembolia pulmonar

En ausencia de contraindicación, como hemorragia activa, trombocitopenia inducida por heparina, enfermedad renal terminal (TFG < 15 ml/min), inestabilidad hemodinámica secundaria a TEP, obesidad importante y últimos meses del embarazo, se recomienda el uso de heparinas (especialmente HBPM) como medida terapéutica durante 5-10 días, solapándose con anticoagulantes orales al menos 4 días, hasta que se haya alcanzado el nivel de anticoagulación deseado según el INR.

La dosificación y la duración del tratamiento pueden variar según el protocolo que se adopte en cada centro sanitario.

Fármacos alternativos a la heparina

Fondaparinux

Es un agente anticoagulante sintético químicamente relacionado con las HBPM. Su actividad antitrombótica se explica por la *inhibición selectiva del factor Xa a través de la antitrombina (activación selectiva de antitrombina III)*. Evita de forma reversible la formación de trombina y el desarrollo de trombos. Su biodisponibilidad es del 100 %, con un tiempo de eliminación de 17 horas, por lo que sólo se administra una vez al día. No requiere monitorización de la actividad de inhibición del factor Xa y no provoca trombocitopenia inducida por heparina. Re-

booksmedicos.org

Tabla 41-3. Diferencias entre las heparinas no fraccionadas y las heparinas de bajo peso molecular

	Heparinas no fraccionadas	Heparinas de bajo peso moleular
Formación	Mezcla heterogénea de cadenas de polisacáridos de longitud variable	Resultado de la fragmentación de la HNF por diferentes métodos para lograr productos más homogéneos
Peso molecular	Mayor	Menor
Vía de administración	Subcutánea. En casos de urgencia puede emplearse la HNF cálcica por vía intravenosa con inyecciones intermitentes o infusión continua	Subcutánea
Biodisponibilidad (subcutánea)	Menor. En torno al 30 % en dosis bajas y hasta el 90 % en dosis elevadas	> 90 %
Eliminación	Por vía endotelial en dosis profilácticas y por vía renal en dosis terapéuticas	Vía renal
Acción farmacocinética	Menos predecible. Varía con el tamaño de las moléculas. Requiere control de laboratorio (TTPa)	Más predecible gracias a la homegeneidad de las moléculas
Efecto anticoagulante tras la administración	De 8-12 h, lo que obliga a repetir su administración 2-3 veces/24 h	Hasta 24 h
Efecto antitrombótico	Similar. Ambos tipos de heparinas inhiben el factor IIa (trombina), aunque las HBPM tienen menor actividad inhibitoria de este factor	
Variabilidad interpersonal	Mayor	Menor
Diana	Antifactores IIa (trombina), Xa, IXa, XIa y XIIa	Sobre todo inhibición del factor Xa
Riesgo de hemorragia	Mayor	Menor
Riesgo de efectos adversos	Mayor	Menor
Reversibilidad ante la protamina	100 %	40-70 %
Ejemplos	Heparina sódica, heparina cálcica	Bemiparina, dalteparina, enoxaparina, nadroparina y tinzaparina

HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

quiere ajuste de dosis si la función renal está afectada y no debe administrarse con una TFG < 20 ml/min.

Se usa para la prevención de la TVP en el contexto de una cirugía ortopédica de los miembros inferiores y como tratamiento de TVP, TEP y algunos casos de síndrome coronario agudo (v. **cap. 14**), especialmente aquellos sin elevación del segmento ST, en espera de la angiografía coronaria dentro de las 24 horas. Si la función renal es normal, se administra una primera dosis de 2,5 mg/24 horas por vía intravenosa, y las siguientes por vía subcutánea.

Fondaparinux es una alternativa segura y eficaz a las HNF y HBPM (comparado especialmente con la enoxaparina) y se considera el anticoagulante de uso parenteral con el perfil de eficacia-seguridad más favorable.

Bivalirudina

Es un análogo de la hirudina, péptido presente en las glándulas salivales de las sanguijuelas. Es un *inhibidor directo, específico, selectivo y reversible de la trombina*. Bloquea la conversión de fibrinógeno a fibrina inhibiendo tanto la trom-

booksmedicos.org

bina libre (soluble) como la unida a la fibrina. De esta forma, reduce la formación y propagación de los coágulos y muestra una actividad antiplaquetaria indirecta. Presenta eliminación renal (20 %) y enzimática (80 %). Dado que no se une a proteínas, su efecto es más predecible que el de las HNF. Tiene una vida media de 25 minutos tras el cese de la infusión.

Se emplea en enfermos sometidos a intervención coronaria percutánea (v. **cap. 14**), en bolo intravenoso de 0,75 mg/kg, seguido de infusión de 1,75 mg/kg, en individuos con TFG > 30 ml/min. En caso de insuficiencia renal grave (TFG 15-30 ml/min), se administra la misma dosis en bolo, pero se reduce la infusión a 1 mg/kg/hora. Se ha usado eficazmente en dosis bajas en presencia de insuficiencia renal y hepática. Su empleo parece evitar el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina.

En la **figura 41-1** se ilustra el mecanismo de acción de los anticoagulantes de administración oral y parenteral.

FIBRINOLÍTICOS

El sistema fibrinolítico endógeno por el que el organismo disuelve los trombos no siempre es suficiente y puede acelerarse farmacológicamente por medio de los fibrinolíticos.

La heparina actúa básicamente impidiendo la formación del nuevo trombo, puede interferir en la agregación plaquetaria y tener cierta acción fibrinolítica por estímulo de la liberación del activador tisular del plasminógeno (t-PA) endotelial, *pero no es capaz de destruir el trombo ya constituido*. Puede, además, evitar la retrombosis facilitada, en cierto modo, tras la aplicación del tratamiento fibrinolítico. *Los fibrinolíticos, sin embargo, destruyen el trombo ya formado,* restableciendo el flujo sanguíneo en las zonas isquémicas; es la denominada **terapia de reperfusión**. Actúan a través de la activación del plasminógeno que se transformará en plasmina, que es la responsable de destruir la fibrina, elemento fundamental del trombo.

La utilización más frecuente –siempre en circunstancias muy concretas que hay que sopesar por el riesgo de sangrado que supone su administración– es para resolver el ictus isquémico, el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el que no pueda realizarse una intervención coronaria percutánea urgente (menos de 2 horas; v. **cap. 14**) o la TEP que cursa con inestabilidad hemodinámica.

El efecto adverso más temido es la hemorragia, sobre todo cerebral, debido a las condiciones de la cavidad craneal, con espacio y presión limitados.

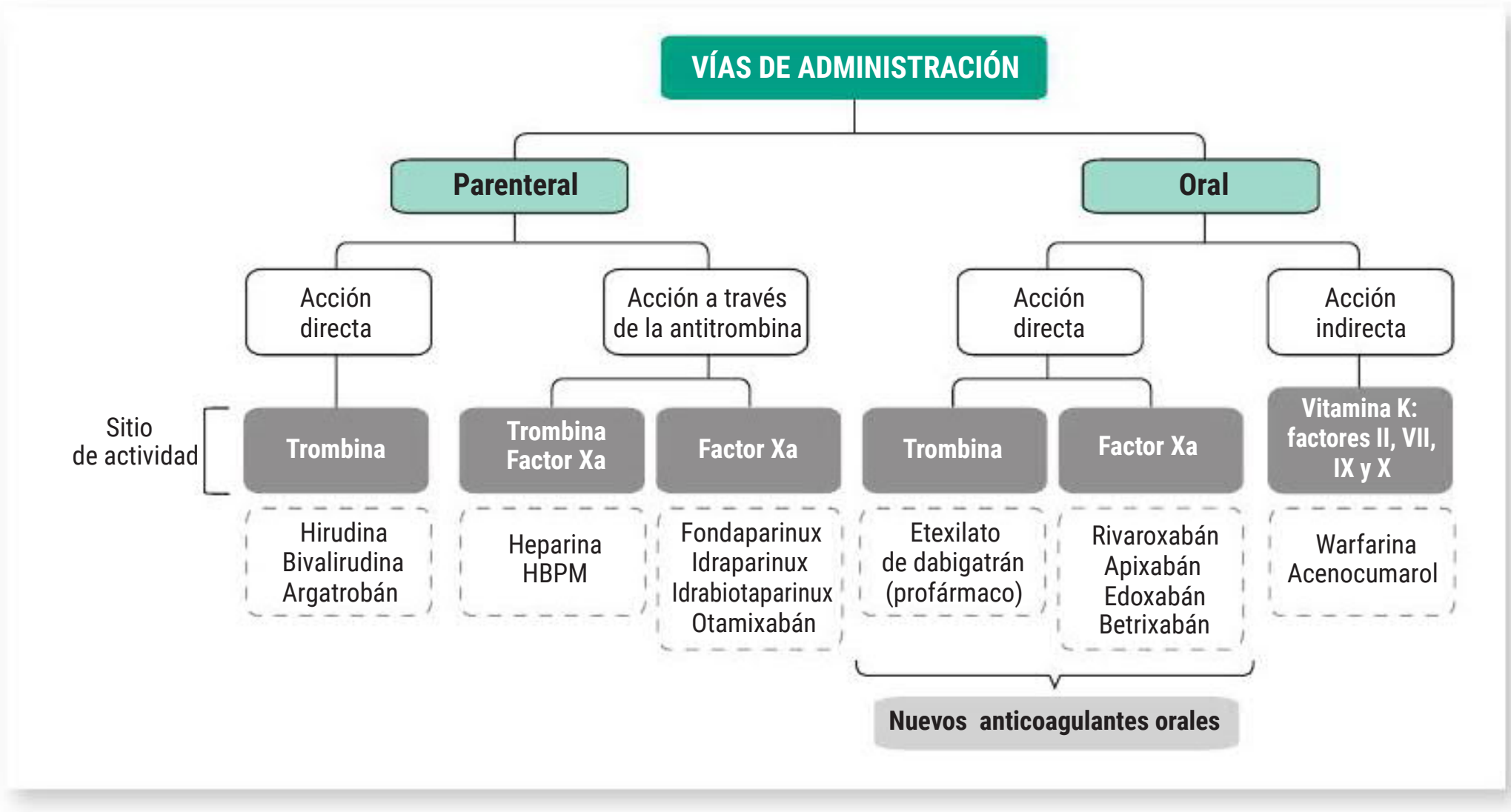


Figura 41-1. Mecanismos de acción de los anticoagulantes. HBPM: heparinas de bajo peso molecular.

booksmedicos.org

Fibrinolíticos de primera generación

Son los más antiguos. Se unen o activan directamente el plasminógeno, permitiendo su transformación en plasmina. Este grupo incluye:

- **Estreptocinasa.** El primer fibrinolítico usado. Es un polipéptido de origen bacteriano producido por el estreptococo β-hemolítico del grupo C, con poder antigénico capaz de desarrollar reacciones anafilácticas, por lo que hay que extremar la precaución en pacientes tratados previamente con este fármaco. No es un activador directo del plasminógeno, ya que requiere primero la formación de un *complejo estreptocinasa-plasminógeno.* Produce una acusada depleción del fibrinógeno sistémico.
- **Urocinasa.** Es una serín-proteasa que puede extraerse de la orina humana. Activa directamente el plasminógeno y carece de actividad antigénica. Aunque presenta mayor tolerancia y margen de seguridad, se utiliza en raras ocasiones.

Fibrinolíticos de segunda generación

El **t-PA** actúa como una enzima facilitando la conversión de plasminógeno a plasmina, con escasa o moderada depleción del fibrinógeno sistémico, según los preparados.

En este grupo destacan dos fármacos:

- El **t-PA recombinante** (rt-PA) o **alteplasa** es el fibrinolítico más recomendado para tratar el ictus isquémico. Muestra gran afinidad por la fibrina y el plasminógeno, con los que forma el *complejo ternario local*. Con una vida media de escasos minutos, se administra en perfusión tras un bolo inicial en el infarto de miocardio y el ictus isquémico cerebral.
- El **complejo activador estreptocinasa-plasminógeno activado** (APSAC) es un derivado de la estreptocinasa, también con carácter alergénico. Actualmente está en desuso.

Fibrinolíticos de tercera generación

Este grupo incluye dos derivados de la alteplasa, de administración intravenosa en bolo:

- La **reteplasa** (r-PA) es un inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1).
- La **tenecteplasa** (TNK-t-PA) es uno de los más utilizados en la actualidad, por su gran especificidad por la fibrina del trombo y menor sensibilidad frente al PAI-1.

En la **tabla 41-4** se resumen las contraindicaciones de la fibrinólisis.

ANTIFIBRINOLÍTICOS

Su objetivo es frenar todos los mecanismos que activan la fibrinólisis y **estabilizar la formación del coágulo**. Lo que se pretende es disminuir la actividad de la plasmina. Los derivados de la lisina, el **ácido épsilon-aminocaproico** y el **ácido tranexámico**, que es más potente, son inhibidores indirectos de la plasmina ya que interfieren en la conversión de plasminógeno en plasmina. Disminuyen la afinidad de éste para unirse a la fibrina, por medio de la unión reversible y competitiva a los lugares de fijación a la lisina del plasminógeno, necesaria para llevar a cabo esa unión. La **aprotinina**, derivada del tejido pulmonar bovino, actúa como un inhibidor directo de la plasmina y de otras serín-proteasas, como la calicreína, pero ha sido retirada del mercado.

El más utilizado es el **ácido tranexámico**, que puede administrarse tanto por vía oral como intravenosa o tópica. Se elimina a través de la orina, por lo que la dosis debe ajustarse en presencia de insuficiencia renal.

Tienen utilidad, incluso con carácter preventivo, en situaciones en las que hay pérdidas importantes de sangre, como intervenciones quirúrgicas, traumatismos o partos complicados, y en las hemorragias por trastornos de la coagulación, como las hemofilias, o por disfunción plaquetaria grave. En general se consideran eficaces para disminuir el sangrado, mejorar la hemostasia y reducir la necesidad de transfusión de hemoderivados y la administración de factores derivados del plasma.

Se toleran bien y se consideran fármacos seguros, aunque se han descrito efectos secundarios gastrointestinales, sensación de vértigo o hipotensión arterial, sobre todo tras la administración intravenosa. Pueden desencadenar fenó-

booksmedicos.org

Tabla 41-4. Contraindicaciones de la fibrinólisis

Contraindicaciones absolutas
- Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento
- Neoplasias, malformación arteriovenosa o alteraciones cerebrales que predisponen al sangrado
- Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
- ACV isquémico en los últimos 6 meses
- Traumatismo o cirugía craneal importante en el último mes
- Hemorragia gastrointestinal en el último mes
- Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)
- Disección aórtica

Contraindicaciones relativas
- *Shock* cardiogénico
- Insuficiencia cardíaca
- Infarto del ventrículo derecho
- Aneurisma del ventrículo izquierdo
- Endocarditis infecciosa
- Enfermedad hepática avanzada
- Úlcera péptica activa
- Reanimación prolongada o traumática
- Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
- Tratamiento anticoagulante oral
- Gestación o primera semana posparto
- Hipertensión (PAS > 180 mmHg o PAD > 110 mmHg) en el momento de administrar la fibrinólisis a pesar del tratamiento antihipertensivo, generalmente labetalol por vía intravenosa

ACV: accidente cerebrovascular; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

menos trombóticos y daño renal agudo durante la cirugía, pero no suele tratarse de episodios graves. Su uso está contraindicado en pacientes con trombosis y hematuria debido a la posibilidad de que se formen coágulos uretrales.

HEMODERIVADOS

La sangre no se transfunde normalmente tal cual se obtiene, sino que es sometida a un proceso para obtener los **hemoderivados**, es decir, concentrados de hematíes, de plaquetas y otros componentes como el plasma, lo que permite un uso más racional y óptimo de este recurso, que no está exento de riesgos y complicaciones.

Transfusión de hematíes

Por medio de los concentrados de hematíes es posible aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos. El motivo más frecuente de su transfusión es la **anemia**, en la que depende de las características individuales y del contexto clínico. Actualmente, el *umbral transfusional,* establecido por el valor de hemoglobina que indica que se debe transfundir, es un tema de controversia y depende de varios factores (v. **cap. 40**).

Escenario 1: paciente con estimación de la volemia normal

Suele transfundirse si la cifra de hemoglobina es < 7 g/dl en ausencia de cardiopatía isquémica aguda, es decir, infarto de miocardio de tipo II (v. **tabla 14-1**, **cap. 14**). En cambio, si éste está presente, el objetivo es mantener la hemoglobina por encima de 8 g/dl.

Escenario 2: paciente con hemorragia activa

En casos de sangrado activo asociado a un estado de *shock* (v. **cap. 57**) está claramente indicada la transfusión de concentrados de hematíes. Se habla de un *rendimiento transfusional adecuado* si tras la administración de una unidad o bolsa de eritrocitos la hemoglobina aumenta en 1 g/dl y el valor del hematócrito se incrementa un 3 % a las 24 horas de la transfusión.

Además de la sobrecarga de volumen, una de las complicaciones más relevantes de la transfu-

booksmedicos.org

sión de concentrados de hematíes es la **lesión pulmonar aguda producida por transfusión** (TRALI, del inglés *transfusion related acute lung injury*). Se trata de un cuadro en el que se produce insuficiencia respiratoria con infiltrados alveolares bilaterales. Ocurre generalmente a las 6 horas de la transfusión.

Transfusión de plaquetas

Los concentrados de plaquetas se obtienen mediante la centrifugación de la sangre total. Las plaquetas se conservan sometidas a un movimiento constante para evitar su agregación. Se administran como parte del tratamiento de una hemorragia en la que hay un defecto cuantitativo o cualitativo de las plaquetas, y como medida profiláctica en el paciente trombopénico con factores de riesgo: enfermos sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos, sepsis, hipertensión arterial no controlada, etcétera.

Se debe valorar la transfusión de plaquetas ante:

- Una cifra de plaquetas **< 5 × 10^9/l** en ausencia de sangrado activo.
- Un valor **< 20 × 10^9/l** en presencia de una hemorragia aguda.

Si se va a llevar a cabo alguna técnica invasiva, se recomienda que la cifra de plaquetas sea > 50 × 10^9/l.

Transfusión de plasma fresco

El plasma es la parte líquida de la sangre, en la que se encuentran suspendidos los elementos celulares. Para su conservación adecuada se mantiene congelado a una temperatura inferior a –18 ºC, preferiblemente a –30 ºC por su mayor período de caducidad (1 año).

A pesar de su amplia utilización, el plasma fresco es probablemente el hemoderivado que tiene menos indicaciones establecidas, a saber: **púrpura trombocitopénica trombótica**, **púrpura fulminante del recién nacido** secundaria a una deficiencia congénita de proteína C y proteína S, siempre que no se disponga de concentrados específicos de dichos factores, y **exanguinotransfusión en neonatos**, con el objetivo de reconstituir el concentrado de hematíes cuando no se dispone de sangre total. En otros casos, su empleo está condicionado por la existencia de hemorragia grave y alteraciones significativas en las pruebas de la coagulación.

Algunas de las indicaciones relativas serían: enfermos que reciben una transfusión masiva, coagulación intravascular diseminada, trasplante hepático o neutralización inmediata del efecto de los anticoagulantes orales, entre otras. Entre los riesgos de su utilización se encuentran la sobrecarga circulatoria, la hemólisis en casos de transfusión con incompatibilidad AB0, toxicidad por citrato, reacciones febriles y alérgicas, TRALI y contaminación bacteriana.

Otras transfusiones

Transfusión de leucocitos

Su aplicación ha sido objeto de amplio debate y controversia, especialmente debido a las dudas que existen sobre su efectividad y a los efectos adversos que causa. Asimismo, el desarrollo de potentes antibióticos de amplio espectro con respuestas favorables en el paciente neutropénico (v. **cap. 39**) y la introducción de los factores estimulantes de colonias han hecho disminuir su uso. No obstante, parece estar indicada en la sepsis neonatal en prematuros, en el enfermo neutropénico sin respuesta a la antibioticoterapia y en individuos con defectos de la función fagocítica.

Transfusión de crioprecipitados

Los crioprecipitados constituyen la parte insoluble del plasma en frío, resultado de la descongelación entre 1 y 6 ºC del plasma fresco congelado. A –40 ºC tiene una duración de 1 año, aunque, una vez descongelado, debe usarse antes de las 4 horas.

Al tener una composición tan específica (50 % factor VIII, 20-40 % fibrinógeno y 30 % factor XIII), sus indicaciones están bien establecidas:

- **Aporte de fibrinógeno** en los casos de deficiencia de este factor cuando no se disponga del concentrado inactivado.

booksmedicos.org

- **Aporte de factores de Von Willebrand y XIII** si no se cuenta con los concentrados apropiados.
- **Aporte de colas de fibrina**, de utilidad en cirugía cardiovascular y cerebral.
- **Aporte de fibronectina**, para favorecer la cicatrización de heridas.

Los riesgos de los crioprecipitados son similares a los de la transfusión de plasma fresco, además de la posibilidad de provocar anemias hemolíticas (v. **cap. 38**).

Aspectos generales de la hemorragia masiva

La hemorragia masiva es un tema de gran actualidad y motivo de continuo debate, en el que no existe aún consenso sobre el protocolo de actuación, en parte por la heterogeneidad de su definición.

Según los autores consultados, consiste en:

- Una **pérdida de una volemia en 24 horas**, que en el adulto de peso medio equivale aproximadamente a 70 ml/kg.
- Una **pérdida sanguínea** > 150 ml/min durante más de 10 minutos.
- Una hemorragia que requiere la **transfusión de, al menos, 4 concentrados de hematíes** en un plazo de 1 hora.

En el abordaje inicial es fundamental reponer la pérdida de sangre con la administración de hemoderivados. No existe una recomendación unánime sobre cuál es la mejor estrategia transfusional, y muchos hospitales tienen sus propios protocolos de actuación. Se ha sugerido, como norma general, que la administración de concentrados de hematíes, plasma fresco y concentrados de plaquetas siga una proporción **1:1:1** o **2:1:1**.

!

PUNTOS CLAVE

- Los anticoagulantes orales clásicos alteran principalmente la vía extrínseca, debido a su función antivitamina K. Según el motivo de la anticoagulación, el INR suele ser entre 2-3 o 2,5-3,5.
- Los NACO y las HBPM generalmente no alteran los resultados de las pruebas habituales de la coagulación.
- La anticoagulación con HNF intravenosa modifica la vía intrínseca y se controla por medio del TTPa o el cociente de TTPa (rango terapéutico en 1,5-2,5 veces el TTPa).
- Las HBPM tienen un efecto más predecible que las HNF y suelen preferirse en la práctica clínica. Sin embargo, en un paciente que presenta una función renal inestable deben utilizarse las HNF.
- ¡No olvides considerar la profilaxis antitrombótica en todo paciente hospitalizado! Valora de antemano los factores de riesgo y las contraindicaciones.
- Los fibrinolíticos se utilizan para eliminar el trombo formado principalmente en territorios como el árbol coronario, el polígono de Willis o la arteria pulmonar, cuando interesa restablecer con urgencia el flujo sanguíneo del territorio afectado. Considera primero la existencia de contraindicaciones debido al riesgo de sangrado que existe.
- Piensa en los fármacos antifibrinolíticos, sobre todo el ácido tranexámico, ante situaciones con alto riesgo de sangrado o con hemorragias graves. Considéralos eficaces y seguros, pues mejoran la hemostasia y evitan transfusiones de hemoderivados y el empleo de otros derivados del plasma.
- Ten presente que cada hemoderivado tiene sus indicaciones para hacer de ellos un uso más racional. Además, debes conocer sus principales efectos adversos, ya que no están exentos de riesgos.
- Hazte con el protocolo de transfusión masiva del hospital en el que desarrolles tu labor docente o asistencial.

booksmedicos.org

LECTURAS RECOMENDADAS

Carpio Martínez N, Solves Alcaina P. Soporte transfusional. En: Sanz MA, Carreras E, eds. Manual práctico de hematología clínica, 5ª ed. Barcelona: Antares, 2015; p. 525-30.

Carson JK, Stanworth SJ, Roubinian N, Fergusson DA, Triulzi D, Doree C et al. (12/10/2016). Umbrales de transfusión y otras estrategias para guiar la transfusión de eritrocitos alogénicos [Internet]. Cochrane Data Base Of Systematic Reviews. Disponible en: https://www.cochranelibrary.com/es/

Hoffbrand AV, Steensma DP. Hoffbrand's essential haematology, 8ª ed. New Delhi: Wiley Blackwell, 2020; p. 347-59; 372-85.

Hylek EM. Apixaban for end-stage kidney disease. Circulation 2018; 138: 1534-6.

Karafin MS, Hillyer CD, Shaz BH. Principies of plasma transfusion: plasma, cryoprecipitate, albumin, and immunoglobulins En: Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, Heslop H, Weitz J, Anastasi J, eds. Hematology: basic principles and practice, 6ª ed. Canada: Elsevier-Saunders, 2013; p.1683-94.

Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, Levi MM, Press OW, Burns LJ, Caligiuri MA. Williams. Hematology, 9ª ed. McGraw-Hill Education, 2016; p. 2329-64.

Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondéjar E, Guasch E, Marco P. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva: Documento HEMOMAS. Med Intensiva 2015; 39: 483-504.

Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E et al. The European Guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Crit Care 2016; 20: 100.

San Miguel Izquierdo JF, Sánchez-Guijo Martín FM. Hematología. Manual básico razonado, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 275-302.

Tornkvist M, Smith JG, Labaf A. Current evidence of oral anticoagulant reversal: a systematic review. Thromb Res 2018; 162: 22-31.

Vicente V, Martín A, Lecumberri R, Coll-Vinent B, Suero C, González-Porras JR et al.; Grupo DECOVER. Perspectivas clínicas del manejo de la hemorragia en el paciente tratado con anticoagulante oral: estudio DECOVER. Emergencias 2017; 29: 18-26.

Weitz JI. Antithrombotic drugs. En: Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, Heslop H, Weitz J, Anastasi J, eds. Hematology: basic principles and practice, 6ª ed. Canada: Elsevier-Saunders, 2013; p. 2102-9.

booksmedicos.org

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

VIII

42 • Enfermedades infecciosas: historia clínica

43 • Fiebre en el paciente adulto

44 • Infecciones del sistema nervioso central

45 • Neumonía

46 • Endocarditis infecciosa

47 • Infección intraabdominal

48 • Infecciones genitourinarias

booksmedicos.org

Enfermedades infecciosas: historia clínica

42

A. Guerrero Espejo

OBJETIVOS

- Exponer los factores de riesgo y los síntomas clave en el paciente que presenta un proceso infeccioso.
- Revisar los signos más característicos sugestivos de una enfermedad infecciosa que pueden encontrarse durante la exploración física.
- Conocer los elementos de gravedad en el paciente con sospecha de infección mediante la identificación de signos como hipotensión, taquipnea, trastorno de conciencia, etcétera.
- Identificar los principales síndromes infecciosos, como la infección respiratoria alta o baja, la infección urinaria, la meningitis bacteriana, la fiebre de origen desconocido o el *shock* séptico.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad infecciosa es *responsable de más del 20 % de todos los problemas* agudos o crónicos en pacientes no hospitalizados. Una historia clínica adecuada permitirá *a)* descubrir los factores de riesgo de la enfermedad infecciosa; *b)* buscar *pistas diagnósticas* y, con la ayuda de las *pruebas complementarias*; *c)* establecer el diagnóstico sindrómico y etiológico; todo ello para *d)* elegir con *juicio clínico* un tratamiento, bien *empírico*, enfocado a los agentes patógenos más probables, bien *dirigido* por los resultados microbiológicos.

ANAMNESIS: LA CLAVE

La anamnesis es imprescindible para empezar a recoger las *pistas diagnósticas* que permitan *resolver* el caso clínico. Es fundamental detectar todos los **factores de riesgo de enfermedad** a lo largo de la anamnesis.

Datos personales y antecedentes médicos

- Las personas en **edades extremas** de la vida tienen mayor riesgo de desarrollar una enfermedad más grave al presentar, por ejemplo, un síndrome febril.
- Se analizarán los **mecanismos defensivos** del individuo, incluyendo los cuidados médicos que incrementan la probabilidad de adquirir determinadas infecciones, como una intervención quirúrgica o el tratamiento con inmunosupresores.
- Se debe reseñar la **población especial** a la que pertenece el enfermo y sus circunstancias, puesto que estos datos pueden orientar hacia ciertos factores etiológicos y determinar, por lo tanto, la actitud terapéutica. La anamnesis en los pacientes que padecen una enfermedad febril requiere una mención especial, ya que presenta un enfoque distinto según el subgrupo poblacional (v. **cap. 43**). Como ejemplos cabe destacar los siguientes:

booksmedicos.org

fiebre de 3 días de evolución en un huésped inmunodeprimido (virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], paciente trasplantado, receptor de terapia anticitocinas, etc.) o síndrome febril en un individuo hospitalizado recientemente intervenido de apendicitis.

- La **inmunización o quimioprofilaxis** adecuadas, como el seguimiento del calendario vacunal, ya sea infantil o en la edad adulta, o la quimioprofilaxis antipalúdica en zonas tropicales endémicas, y las **enfermedades previas** (tuberculosis, que puede recidivar) o **coexistentes**, como el reflujo vesicoureteral, que favorece una infección urinaria alta, son otros datos que deben tenerse en cuenta.

Motivo de consulta

Fiebre

Si bien la fiebre es un signo, al objetivarse mediante el termómetro, la presencia de fiebre es una pregunta obligada en estos pacientes. Es un signo frecuente que hace sospechar una enfermedad infecciosa. La temperatura media oral es de 36,8 ± 0,4 °C. *Se considera fiebre cuando la temperatura oral supera los 37,2 °C por la mañana a primera hora o los 37,8 °C a cualquier hora durante el día.* La temperatura axilar es más baja que la oral, la rectal y la timpánica (variaciones de 0,4-0,8 °C). La temperatura normal en las diversas zonas corporales se recoge en el **capítulo 43**.

Conocer desde cuándo el enfermo tiene fiebre y qué síntomas u otros signos presenta será de utilidad para orientar el diagnóstico, para lo cual se requiere un interrogatorio exhaustivo por órganos y aparatos. Puede ser de interés especificar datos que sugieran un tipo de trastorno laboral (p. ej., microbiólogo), contactos con animales (p. ej., zoonosis), hábitos sexuales (p. ej., hepatitis B), hábitos alimentarios (p. ej., salmonelosis), adicciones (p. ej., infección por el VIH), consumo de fármacos (fiebre asociada a fármacos) o relacionados con los viajes (p. ej., zona endémica de dengue).

Deben recogerse los aspectos que establezcan el diagnóstico de fiebre de origen desconocido: elevación de la temperatura por encima de 38,3 °C en varias ocasiones y ausencia de diagnóstico después de un período concreto de estudio (v. **cap. 39**).

Otras manifestaciones

El interrogatorio debe analizar la aparición o no de síntomas de los distintos órganos y aparatos **(tabla 42-1)**. Hay que asegurarse de que, además de la fiebre, el paciente no tenga cefalea (v. **cap. 5**), convulsiones (v. **cap. 9**) o alteración del estado mental (v. **caps. 44** y **56**), disnea (v. **cap. 23**) o tos, diarrea o estreñimiento (v. **cap. 29**), manifestaciones articulares, genitourinarias (v. **cap. 48**) o cutáneas (v. **cap. 53**), entre otras.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La anamnesis permitirá orientar la sospecha de infecciones prevalentes en la población con la que el paciente haya estado en contacto. Así, serán de ayuda los **datos geográficos**, si se ha realizado una visita a países con una alta prevalencia de enfermedades endémicas y el **contexto ambiental**. Sirvan como ejemplos la aparición de fiebre en un viajero a Kenia con profilaxis antipalúdica inadecuada, la gestante con fiebre y erupción cutánea procedente de Brasil o los casos de gripe o COVID-19 en el ámbito familiar o laboral.

También son de interés los conocimientos sobre los **hábitos de vida** y la **conducta**, muy importantes, por ejemplo, en el caso de las enfermedades de transmisión sexual en personas con prácticas de riesgo (v. **cap. 48**) o la existencia de infiltrados pulmonares en un individuo adicto a drogas por vía parenteral (v. **cap. 44**).

El **estado nutricional** es otro factor que ha de considerarse, dado que, por ejemplo, es mayor el riesgo de desarrollar gripe grave en el individuo con obesidad mórbida. A su vez, es conocida la malnutrición (especialmente la caloricoproteica) como factor de riesgo de infección intrahospitalaria en el anciano.

Antecedentes hereditarios y familiares

Pueden poner de manifiesto enfermedades, como la tuberculosis, a las que el paciente haya estado expuesto. Procesos similares en el con-

booksmedicos.org

Tabla 42-1. Manifestaciones típicas de las enfermedades infecciosas potencialmente graves

Sospecha diagnóstica	Anamnesis y exploración física
Meningitis	• Alteración del nivel de conciencia • Cefalea intensa holocraneal • Náuseas con vómitos «en escopetazo» • Rigidez de nuca o signos de irritación meníngea • Convulsiones
Neumonía	• Tos con expectoración • Dolor de carácter pleurítico • Broncofonía, crepitantes o soplo tubárico en la auscultación pulmonar
Endocarditis	• Sudoración nocturna • Síntomas de insuficiencia cardíaca • Soplo cardíaco *de novo* en la auscultación cardíaca • Petequias y estigmas típicos cutáneos
Infecciones intraabdominales	• Adopción de postura con las rodillas flexionadas • Dolor abdominal • Náuseas y/o vómitos • Defensa abdominal durante la palpación • Signo de Murphy positivo • Signo de Blumberg positivo
Sepsis	• Alteración del nivel de conciencia • Disfunción orgánica • Hipoperfusión

texto familiar sugerirán una fuente común de infección (p. ej., diarrea tras una comida en grupo) o epidemia familiar (gripe).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser exhaustiva, especialmente en los trastornos agudos, puesto que puede revelar algún signo clave, como sucede en la lesión negra de la fiebre botonosa mediterránea, también denominada *mancha negra*. La exploración ha de repetirse en individuos que presenten fiebre de origen no filiado, dado que la enfermedad puede estar evolucionando y, por consiguiente, aparecer un **signo guía** nuevo ausente en el momento inicial.

Es particularmente importante la búsqueda de **lesiones en piel** y **mucosas**, **alteraciones neurológicas**, **linfadenopatías**, **visceromegalias**, **estertores pulmonares**, **soplos cardíacos**, así como los hallazgos en el **fondo de ojo**.

Lesiones cutáneas

Las manifestaciones clínicas en la **piel** y las **partes blandas** pueden sugerir el agente etiológico. Algunas de ellas son las vesículas, las ampollas, las costras, la foliculitis, las lesiones papulares y nodulares, las úlceras con escara o sin ella, la erisipela, la celulitis, la fascitis necrosante o las miosistis. En la **tabla 42-2** se recoge gran parte de las manifestaciones infecciosas cutáneas debido a que no se ha dedicado un capítulo exclusivo a ellas.

Los procesos infecciosos, al igual que otras enfermedades sistémicas, originan fiebre y **erupción cutánea**, cuyas características orientan el diagnóstico:

- La **facies «abofeteada»** (eritema que afecta únicamente a las mejillas) junto a un exantema pruriginoso reticular de comienzo en el tronco es típico de la **5ª enfermedad**, causada por el parvovirus, que afecta generalmente a niños.
- La **erupción maculopapular con afectación palmoplantar** no acompañada de fiebre, y especialmente si fue precedida de una úlcera mucosa (genital u oral), sugiere **sífilis** (v. **cap. 48**). En cambio, si se acompaña de fiebre elevada y existe el antecedente de una picadura de garrapata y/o una mancha negra

booksmedicos.org

Tabla 42-2. Infecciones asociadas con lesiones de piel y partes blandas

Vesículas	• Proliferación de virus dentro de la epidermis: – Varicela, herpes zóster: virus de la varicela-zóster – Estomatitis herpética, panadizo herpético: virus del herpes simple – Enfermedad boca-mano-pie: Coxsackievirus A16 – Molusco contagioso: poxvirus • Dactilitis distal de los pulpejos: *Streptococcus* spp. o *Staphylococcus aureus*
Ampollas	• Síndrome de la piel escaldada estafilocócico (SSSS): *S. aureus* • Fascitis necrosante: *Streptococcus pyogenes*, *Clostridium* spp., infección mixta aerobia y anaerobia • Gangrena gaseosa: *Clostridium* spp. • Infección por *Vibrio vulnificus*
Costras	• Impétigo ampolloso/ectima: *S. aureus* • Impétigo contagioso: *S. pyogenes* • Nocardiosis • Leishmaniasis cutánea • Hongos dermatofíticos superficiales • Esporotricosis: *Sporothrix schenckii* • Micosis regionales: histoplasmosis, coccidioidomicosis y blastomicosis
Foliculitis	• Forunculosis: *S. aureus* • Acné vulgar: *Propionibacterium acnes* • Foliculitis del *jacuzzi*: *Pseudomonas aeruginosa* • Cercariosis cutánea: *Schistosoma* spp.
Lesiones papulares y nodulares	• Virus: – Verruga vulgar: papilomavirus humano 1, 2 y 4 – Condiloma acuminado: papilomavirus humano 6, 11, 16 y 18 – Molusco contagioso: poxvirus – Sarcoma de Kaposi: herpes virus humano 8 • Enfermedad por arañazo de gato: *Bartonella henselae* • Enfermedad por mordedura de gato: *Pasteurella multocida* • Micobacterias: – Granuloma de las peceras: *Mycobacterium marinum* – Lepra lepromatosa: *Mycobacterium leprae* • Sífilis secundaria: lesiones papuloescamosas y nodulares, condiloma plano: *Treponema pallidum* • Sífilis terciaria: lesiones gomatosas nodulares: *T. pallidum* • Parasitosis: – Escabiosis – Larva migratoria cutánea: *Ancylostoma* – Dermatitis por cercaria: *Schistosoma mansoni* – Dracunculiasis: *Dracunculus medinensis* – Nódulo de la oncocerquiasis: *Oncocerca volvulus* – Miasis cutánea: *Dermatobia hominis*
Úlceras con escaras o sin ellas	• Sífilis primaria: *T. pallidum* • Chancroide: *Haemophilus ducreyi* • Ectima gangrenoso: *P. aeruginosa* • Carbunco: *Bacillus anthracis* • Tularemia ulceroglandular: *Francisella tularensis* • Tuberculosis cutánea: *Mycobacterium tuberculosis* • Peste bubónica: *Yersinia pestis* • Úlcera *de Buruli*: *Mycobacterium ulcerans* • Lepra: *M. leprae*
Erisipela	• *Streptococcus pyogenes*, rara vez producido por estreptococos de los grupos B, C o G

Continúa

booksmedicos.org

Tabla 42-2. Infecciones asociadas con lesiones de piel y partes blandas *(cont.)*

Celulitis	• Colonizantes de la piel o sus apéndices: – *Streptococcus pyogenes* – *Staphylococcus aureus* • Amplia variedad de bacterias exógenas: – *Haemophilus influenzae*, típicamente en niños, con localización periorbitaria – Mordeduras: ○ Gatos: *P. multocida* ○ Perros: *P. multocida, Staphylococcus intermedius*, *Capnocytophaga canimorsus* ○ Seres humanos: anaerobios como *Fusobacterium*, *Bacteroides*, estreptococos aerobios y anaerobios, *Eikenella corrodens* – *Erysipelothrix rhusopathiae*: en relación con la manipulación de pescado y carne porcina – *Aeromonas hydrophila*, laceraciones producidas en agua dulce (lagos, ríos) – *Pseudomonas aeruginosa* y otros gramnegativos: inmunodeprimidos
Fascitis necrosante	• Monomicrobiana: – Grangrena estreptocócica: *S. pyogenes* – Fascitis estafilocócica necrosante: *S. aureus* – Puede ocurrir como parte de la gangrena gaseosa por *Clostridium perfringens* • Polimicrobiana, como la gangrena de Fournier y otras (bacterias aerobias y anaerobias)
Miositis y mionecrosis	• Piomiositis: *S. aureus* • Miositis estreptocócica necrosante: *S. pyogenes* • Gangrena gaseosa: *Clostridium* spp. • Mezcla de bacterias aerobias y anaerobias: – Miositis crepitante no clostridiana – Mionecrosis sinérgica anaerobia no clostridiana

(necrosis cutánea), orienta hacia la fiebre botonosa mediterránea.

- El **eritema crónico migratorio** es la lesión más específica de la borreliosis de Lyme, que puede preceder a las manifestaciones reumáticas (artritis), neurológicas (meningitis linfocitaria; v. **cap. 44**) o cardíacas (bloqueo auriculoventricular [v. **caps. 12** y **17**]).
- Será sugestivo de sarampión el **exantema maculopapular** extenso y confluente, con frecuencia acompañado de un cuadro clínico compatible como fiebre elevada, tos, rinitis, conjuntivitis bilateral y fotofobia. Las **manchas de Koplik** son un signo temprano y patognomónico del sarampión, consistentes en lesiones de la mucosa bucal junto a los molares, que recuerdan a *granos de sal rodeados de un halo rojizo.*
- Ante la presencia de **petequias** cutáneas con fiebre concomitante en un individuo que presenta mal estado general debe considerarse una infección meningocócica. No obstante, en el contexto de un paciente con una conducta sexual de riesgo, también se pensará en otros agentes infecciosos, como la gonococia.

Exploración por órganos y aparatos

Entre las **manifestaciones neurológicas**, las alteraciones del estado mental, la rigidez de nuca y la existencia de signos neurológicos focales apuntarán hacia la meningitis, la encefalitis o el absceso cerebral (v. **cap. 44**).

El **fondo de ojo** puede mostrar lesiones sugestivas que revelen un diagnóstico clínico, como las manchas de Roth en la endocarditis (v. **cap. 46**) o la coriorretinitis por citomegalovirus en un paciente con sida avanzado.

Los **estertores pulmonares** y otras anomalías de la auscultación pulmonar asociados a un cuadro febril están presentes en la neumonía (v. **cap. 45**). Los **soplos cardíacos** (v. **tabla 11-4**, **cap. 11**) de nueva aparición requieren, al menos, la realización de un ecocardiograma, ya sea transtorácico o transesofágico, para descartar la endocarditis infecciosa en un paciente con fiebre de origen no filiado (v. **cap. 46**).

booksmedicos.org

Las **adenopatías** localizadas sugieren una infección anatómicamente próxima, y las generalizadas pueden deberse a diseminación de la infección, excluyendo otras posibilidades no infecciosas como una enfermedad tumoral (v. **cap. 37**).

La **hepatoesplenomegalia** en el contexto de una posible enfermedad infecciosa orientará hacia una hepatopatía (p. ej., hepatitis) o una diseminación hematógena de otra infección (tuberculosis miliar, leishmaniasis, etc.).

¿Qué hallazgos del examen físico sugieren un mal pronóstico?

En la exploración física hay que destacar los datos que tengan **significado pronóstico**, como la cianosis, la taquipnea, la hipotensión, la perfusión periférica pobre o la presencia de petequias. En estos casos debe descartarse rápidamente la posibilidad de una sepsis grave o de un *shock* séptico (v. **cap. 57**).

Es importante resaltar las **manifestaciones sistémicas** que las infecciones pueden provocar y que traducen la gravedad del cuadro, por ejemplo: hipertermia, hipotermia, taquipnea, taquicardia, hipoxemia, hipotensión arterial, aumento del tiempo del llenado capilar, alteración del estado mental o disfunción orgánica, entre otros.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Su realización dependerá del estado clínico del enfermo y de la sospecha diagnóstica. En particular, en individuos inmunodeprimidos o en aquellos con un foco infeccioso poco claro sin ningún *signo guía* destacable en la exploración física, como, por ejemplo, pacientes con fiebre de origen desconocido, las pruebas complementarias suelen ampliarse con el fin de identificar el origen de la infección.

Análisis de sangre

La **leucocitosis**, la **neutrofilia** y la «**desviación izquierda**» sugieren la etiología infecciosa del cuadro. El concepto de *leucocitosis con desviación izquierda* hace referencia a la presencia de elementos inmaduros de la serie blanca en la sangre periférica revelada por el estudio morfológico y es característica de los casos graves. Es preciso reconocer el recuento significativamente alto o bajo de leucocitos (> 12.000/ml o < 4.000/ml, respectivamente) y el porcentaje de formas inmaduras (> 10 %) (v. **caps. 37** y **39**).

Los **reactantes de fase aguda**, como la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina, apoyarán el componente inflamatorio de la enfermedad y, en este último caso, la etiología bacteriana frente a la vírica.

Las **pruebas bioquímicas**, con el aumento de las transaminasas, la bilirrubina, la lactatodeshidrogenasa (LDH), etc., sugieren disfunción hepática. El incremento de los valores de creatinina y urea ponen de manifiesto la existencia de daño renal agudo.

Análisis de orina

El análisis del sedimento urinario con tiras reactivas que muestren leucocituria o presencia de nitritos sugerirá la existencia de una infección urinaria, y puede ser necesario completar el estudio con un urocultivo (v. **caps. 32** y **48**).

Pruebas de imagen

Procedimientos como la radiografía de tórax, la ecografía abdominal, la tomografía computarizada (TC) cerebral o la TC abdominal, entre otras, ayudan a detectar la localización de la infección o advierten de la existencia de una complicación. Algunas manifestaciones clínicas, junto con determinados hallazgos radiológicos, condicionarán la realización de otras exploraciones. Así, la tos productiva junto con una imagen de cavitación en la radiografía de tórax sugerirá realizar un estudio de esputo para la detección de micobacterias o la obtención de una TC para caracterizar mejor la lesión.

¿Qué aporta la microbiología en este tipo de pacientes?

El contacto con el laboratorio de microbiología es esencial para realizar un estudio adecuado del germen causal y sus características, así como para conocer el tratamiento más idóneo. En casos particulares, como, por ejemplo, en-

booksmedicos.org

fermos con fiebre de origen desconocido, la microbiología ayuda en la investigación, ya que pueden requerirse cultivos no convencionales, tinciones especiales, búsqueda de parásitos o estudios serológicos, en algunos casos con envío de muestras a centros de referencia. Además, el laboratorio de microbiología puede aconsejar técnicas específicas que hayan podido pasar inadvertidas, como la detección del antígeno criptocócico o la PCR para micobacterias.

Los **hemocultivos repetidos** permitirán detectar la bacteriemia en el paciente febril, aunque no debe esperarse a los resultados para iniciar la antibioticoterapia en situaciones que puedan comprometer la vida del paciente, excepto que la sospecha de enfermedad bacteriana sea baja.

El **cultivo de orina** está indicado en las infecciones urinarias complicadas y recurrentes, así como en pacientes pediátricos o de edad avanzada con fiebre y ningún signo guía en la exploración física.

En los cuadros clínicos de fiebre sin focalidad podrán ponerse en marcha baterías de **estudios serológicos** para brucelosis, fiebre Q, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, sífilis, toxoplasmosis y VIH, en función del contexto clínico. En ocasiones, basándose en el diagnóstico diferencial, se solicitarán serologías para enfermedades autoinmunes: anticuerpos antinucleares o factor reumatoide, entre otros.

Pruebas invasivas

En algunas situaciones clínicas es necesario practicar **procedimientos invasivos** para la toma de muestras y el consiguiente estudio microbiológico y anatomopatológico, como, por ejemplo, la aspiración y/o biopsia ganglionar de adenopatías supuestamente patológicas, la biopsia de médula ósea, la biopsia hepática o la punción lumbar. En caso de afectación pulmonar, la fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar resulta de gran ayuda.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La anamnesis y el examen físico, con exploraciones complementarias o sin ella, configurarán un **juicio clínico** que tiene como objetivo, al menos, identificar la presencia de un **proceso infeccioso** y, posteriormente, **localizar la infección**. En ocasiones, el diagnóstico será de probabilidad o de *posibilidad* en el momento de la evaluación. A veces, el contexto no sugiere una localización anatómica determinada o un síndrome concreto, pero el juicio clínico deberá incluir datos significativos como «fiebre de origen no filiado en un paciente trasplantado renal reciente».

El **diagnóstico etiológico** requerirá el aislamiento del germen en alguna muestra, ya sea de sangre (hemocultivos o visión directa) o de los tejidos implicados, que puede requerir la realización de punciones o biopsias, o **estudios inmunológicos o moleculares** que detecten los antígenos o parte de la estructura del germen, como, por ejemplo, por medio de la detección de ácido desoxirribonucleico (ADN).

Escalas de gravedad

En situaciones especiales es conveniente el uso de algunos sistemas de puntuación que proporcionan estimaciones pronósticas o **escalas de gravedad**, como la escala FINE para predecir el riesgo de muerte en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (v. **anexo 45-1**), o el sistema de puntuación APACHE II *(Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation)* (v. **anexo 47-1**), de utilidad en los pacientes con sepsis o que requieren cuidados intensivos.

Pronóstico

La sospecha de una infección grave con afectación sistémica hará que se incluyan en los resultados anormales algunas **variables de disfunción orgánica** como las siguientes:

- **Hipoxemia:** $PaO_2/FiO_2 < 300$.
- **Oliguria:** diuresis < 0,5 ml/kg/hora durante, al menos, 2 horas a pesar de una fluidoterapia adecuada.
- **Aumento de creatinina:** > 0,5 mg/dl.
- **Anomalías de la coagulación:** evidentes a partir de un índice internacional normalizado (INR) > 1,5 o un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) > 60 segundos.
- **Trombocitopenia:** < 100.000 plaquetas/µl.
- **Hiperbilirrubinemia:** > 4 mg/dl.

booksmedicos.org

- **Hiperlactacidemia:** > 2 mmol/l como parámetro de perfusión tisular útil en el seguimiento del paciente con *shock* (v. **cap. 57**). No obstante, cabe recordar que el aumento del lactato no sólo sugiere hipoxia tisular, puesto que también se eleva en otros procesos, que pueden recordarse siguiendo la regla mnemotéctica del inglés «LACTATES»:
  - **L:** *liver disease* o hepatopatía.
  - **A:** *accelerated glycolysis* o glucólisis acelerada.
  - **C:** *congenital disorders* o trastornos congénitos.
  - **T:** *thiamine deficiency* o déficit de tiamina, especialmente sugerente en el alcohólico.
  - **A:** *anaerobic metabolism* o metabolismo anaeróbico.
  - **T:** *toxic and drug effects* o tóxicos/drogas, como en la intoxicación por etilenglicol o salicilato.
  - **E:** *extracelular (alkalosis)* o extracelular (alcalosis).
  - **S:** *sepsis.*

PUNTOS CLAVE

- Si no conoces todos los factores de riesgo y síntomas o signos clave, vuelve a hablar con el paciente o con los familiares. ¡Debes convertirte en un auténtico «detective clínico»!
- No infravalores el contexto sociocultural y ocupacional ni los hábitos de vida. Ciertas preguntas en este ámbito pueden resultar incómodas para el paciente, pero pueden ser clave, como las relativas a las prácticas sexuales de riesgo.
- Cuando no dispongas de todos los datos de la anamnesis que orienten el diagnóstico, deberás explorar exhaustivamente en busca de un signo orientativo.
- ¿Has descartado que el enfermo tenga algún signo de gravedad? Antes de que el paciente febril deje tu consulta o el servicio de urgencias asegúrate de si tiene, o no, bajo riesgo de mortalidad.
- Si no has etiquetado el síndrome infeccioso y no puedes atribuir los síntomas o signos a otra enfermedad, tienes que reevaluar al paciente y/o realizar más pruebas complementarias, sin olvidar las interconsultas con otras especialidades.

LECTURAS RECOMENDADAS

Barlam TF, Kasper DL. Approach to the acutely ill infected febrile patient. En: Barnes PJ, Longo DL, Fauci AS et al., eds. Harrison. Principios de medicina interna, vol. 1, 18ª ed. México DF: McGraw-Hill, 2012; p. 1023-30.

Dinarello ChA, Porat R. Fever and hyperthermia. En: Barnes PJ. Longo DL, Fauci AS et al., eds. Harrison. Principios de medicina interna, vol. 1, 18ª ed. México DF: McGraw-Hill, 2012; p. 143-7.

Kayne ET, Kayne KM. Fever and rash. En: Barnes PJ, Longo DL, Fauci AS et al., eds. Harrison´s principles of internal medicine, vol. 1, 18ª ed. México DF: McGraw-Hill, 2012; p. 148-64.

Torres Martí A, Rodríguez De Castro F. Infecciones del aparato respiratorio. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 711-24.

Tudela Hita P, Urrutia de Diego. Fiebre aguda y fiebre de origen desconocido. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina Interna. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 2425-30.

booksmedicos.org

Fiebre en el paciente adulto

43

D. Martínez López, T. Ferrández Antón y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Revisar las características de la fiebre y las circunstancias del paciente a través de la anamnesis y de la exploración física como medio imprescindible para acercarse a la causa responsable del cuadro.
- Ofrecer los datos necesarios para poder localizar el foco de la infección.
- Exponer los criterios generales para saber cuándo y a quién tratar.
- Plantear el enfoque terapéutico en tres frentes: medidas generales, tratamiento etiológico y tratamiento farmacológico.

INTRODUCCIÓN

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias. Una enorme cantidad de procesos pueden ser la causa subyacente, por lo que se requiere una valoración precisa.

El 5-20 % de los enfermos pueden no presentar un cuadro infeccioso.

La temperatura corporal normal oscila entre 35 y 37,8 ºC, existiendo un ritmo circadiano que varía desde 36 ºC por la mañana hasta 37,5 ºC por la tarde.

La temperatura varía también según el lugar donde se registre:

- **Bucal:** entre 35,5 y 37,5 ºC.
- **Timpánica:** entre 35,8 y 37,9 ºC (–0,4 ºC de la bucal).
- **Axilar:** entre 34,7 y 37,3 ºC (–0,5 ºC de la bucal).
- **Rectal:** entre 36,6 y 37,9 (+0,4 ºC de la bucal).

Es conveniente tener presentes algunas definiciones:

- La **febrícula** se define como la temperatura comprendida entre 37 y 37,8 ºC. Se debe valorar de forma individualizada y no siempre es sinónimo de «prefiebre».
- Se considera **fiebre** todo aumento de la temperatura por encima de 37,8 ºC, con independencia de la localización anatómica donde se coloque el termómetro y del momento del día en el que se mida. Surge como una respuesta adaptativa al estrés ante diversas agresiones mediadas por citocinas.
- Se denomina **hipertermia** el aumento de la temperatura corporal por encima de 39,0 ºC. Se produce de forma secundaria a un fallo del centro termorregulador, existiendo un déficit en la eliminación del calor corporal.
- La **hiperpirexia** consiste en una elevación de la temperatura por encima de 41,5 ºC. *Se considera una emergencia médica,* que puede llegar a ser letal a partir de 43,0 ºC.

booksmedicos.org

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

El efecto de la fiebre en los pacientes es variable y depende del momento de aparición, así como de la presencia o la ausencia de infección. Es fundamental determinar el tiempo de **evolución**, la forma de **inicio**, el **patrón** (variación a lo largo del día) y, especialmente, los **síntomas acompañantes** que podrían orientar la etiología. Por otro lado, interesa conocer el tratamiento reciente (y su respuesta) con antitérmicos, antibióticos o antiinflamatorios, ya que podrían enmascarar tanto la fiebre como el proceso infeccioso.

Según la evolución, la fiebre se clasifica en:

- De breve duración: < 48 horas.
- De corta duración o **aguda**: entre 48 horas y 7 días.
- De duración intermedia: de 7 a 21 días.
- De larga duración o **crónica**: > 21 días.

Antecedentes médicos

La anamnesis debe recoger los antecedentes personales y epidemiológicos básicos, destacando las enfermedades crónicas, como diabetes mellitus (v. **cap. 66**), insuficiencia renal (v. **cap. 34**), insuficiencia cardíaca o artritis reumatoide, entre otras. Además, interesa conocer el estado de la respuesta inmunitaria. *En los pacientes con enfermedades oncológicas, la propia neoplasia puede ser la causa de la fiebre.* A su vez, el propio tratamiento de larga evolución de los pacientes con enfermedades crónicas podría generar inmunodepresión, como ocurre con el metotrexato o los agentes biológicos

Se preguntará por los **ingresos hospitalarios previos** (especialmente aquellos producidos en el extranjero), sobre todo si son recientes, con el fin de detectar una posible **infección nosocomial**, que es aquella contraída por un enfermo durante su estancia hospitalaria a partir de las 48-72 horas del ingreso o a los 7-14 días tras el alta hospitalaria.

La fiebre es una de las manifestaciones cardinales de la infección por SARS-CoV-2, por lo que la anamnesis debe orientarse a este aspecto en un paciente que, además, refiere disnea, tos y odinofagia.

Como se explicó en el **capítulo 42**, los aspectos epidemiológicos son de gran relevancia, ya que pueden orientar a un determinado germen.

Se investigará si el individuo es portador de **sondas**, **prótesis** o **catéteres**, así como si ha sido sometido a **manipulaciones** o **intervenciones quirúrgicas** previas. Por otro lado, interesa conocer el **tratamiento** reciente con antitérmicos, antibióticos o antiinflamatorios, ya que podrían enmascarar tanto la fiebre como el proceso infeccioso.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

¿El paciente refiere alguna picadura o mordedura de animales comunes o exóticos? Se debe preguntar sobre el lugar de **residencia** (domicilio particular, residencia de ancianos, etc.), dato que puede ayudar a conocer si ha existido contacto con personas o animales enfermos.

El consumo de **drogas** por vía parenteral y las **prácticas sexuales de riesgo** pueden constituir la puerta de entrada de infecciones graves, como la endocarditis bacteriana (v. **cap. 46**) o el sida, ambas de difícil diagnóstico en fases iniciales.

Se recomienda preguntar sobre **viajes** recientes a áreas endémicas de alguna enfermedad infecciosa, y si el enfermo procede de otro país, se debe conocer cuánto tiempo ha vivido en el anterior lugar de residencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe confirmarse la presencia de fiebre en el momento de valorar al paciente. La exploración física minuciosa es fundamental. Lo más apremiante es detectar una **situación grave** que requiera una **actuación inmediata**. Se intentará reconocer los signos típicos de las enfermedades potencialmente graves (v. **tabla 42-1**, **cap. 42**).

Se tendrá especialmente presente como posible causa de la fiebre la **sepsis**, definida actualmente como la disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección, que supone una amenaza para la supervivencia. El ***shock* séptico** es la expresión más grave del cuadro (v. **cap. 57**).

booksmedicos.org

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Poseen un interés relevante en la búsqueda del foco o *puerta de entrada* de la infección, en caso de que ésta no sea clara. Las pruebas han de solicitarse preferiblemente atendiendo a los **criterios de gravedad** que presente el paciente.

Los estudios de microbiología son imprescindibles para conocer el agente causal del cuadro, y de ellos puede depender la eficacia del tratamiento. Según los datos clínicos del paciente, existen diversas posibilidades que se exponen a continuación.

Escenario 1: foco infeccioso evidente y sin criterios de gravedad

Las pruebas complementarias no suelen ser estrictamente necesarias, y el tratamiento sintomático es suficiente en la mayoría de las ocasiones.

Escenario 2: ausencia de foco evidente y sin criterios de gravedad

- Los **análisis de sangre** son útiles para detectar *leucocitosis*, aunque la normalidad, o incluso el recuento bajo, no excluye la existencia de un proceso infeccioso. La *leucocitosis con desviación izquierda* y la *neutrofilia* son más frecuentes en las infecciones bacterianas. Las víricas cursan a menudo con *leucopenia* y *linfocitosis*. La existencia de linfocitos activados en el frotis sanguíneo es típica de la mononucleosis infecciosa, proceso causado más comúnmente por el virus de Epstein-Barr y el citomegalovirus.
- En el **análisis del sedimento urinario**, la leucocituria y la presencia de nitritos sugieren un proceso infeccioso de las vías urinarias (v. **cap. 48**).
- Finalmente, la **radiografía de tórax** es fundamental y de elección ante la sospecha de neumonía (v. **cap. 45** y **anexo 21-2**).

Es posible que, a pesar de una detallada anamnesis y de la realización de pruebas complementarias, siga sin encontrarse un foco infeccioso claro. Se habla entonces de **fiebre de origen desconocido**, que se define a través de los criterios de Durack y Street:

- *Temperatura superior a 38 ºC* en varias determinaciones repetidas.
- *Duración superior a 21 días*.
- *Ausencia de diagnóstico* a pesar de un estudio adecuado después de 3 visitas ambulatorias o 3 días de hospitalización.

Escenario 3: ausencia de foco evidente y con criterios de gravedad

Conviene diferenciar a los enfermos graves con riesgo de evolución desfavorable, que deben ingresar en el hospital **(tabla 43-1)**, de aquellos que pueden tratarse de forma ambulatoria **(fig. 43-1)**.

Además de los estudios previos, si se sospecha **sepsis** o ***shock* séptico** (v. **cap. 57**), deben ampliarse las pruebas complementarias para

Tabla 43-1. Criterios de gravedad e indicaciones de ingreso del paciente con sospecha de infección

Criterios clínicos	Criterios analíticos
• Alteración del nivel de conciencia • Crisis convulsivas • Irritación meníngea • Temperatura > 39,0 ºC • Hipotensión o signos de hipoperfusión tisular • Taquicardia y/o taquipnea • Situaciones especiales que pueden complicarse con la fiebre: inmunodepresión, embarazo, edades extremas de la vida, personas con hábitos tóxicos • Sospecha de infección bacteriana y/o rápido deterioro del estado general	• Acidosis • Hiperlactacidemia • Otras alteraciones metabólicas • Hiperglucemia en ausencia de diabetes • Insuficiencia respiratoria hipoxémica • Insuficiencia renal y/o repercusión en la diuresis • Insuficiencia hepática y/o coagulopatía • Leucocitosis o leucopenia • Trombopenia • Elevación de la proteína C reactiva y la procalcitonina

booksmedicos.org

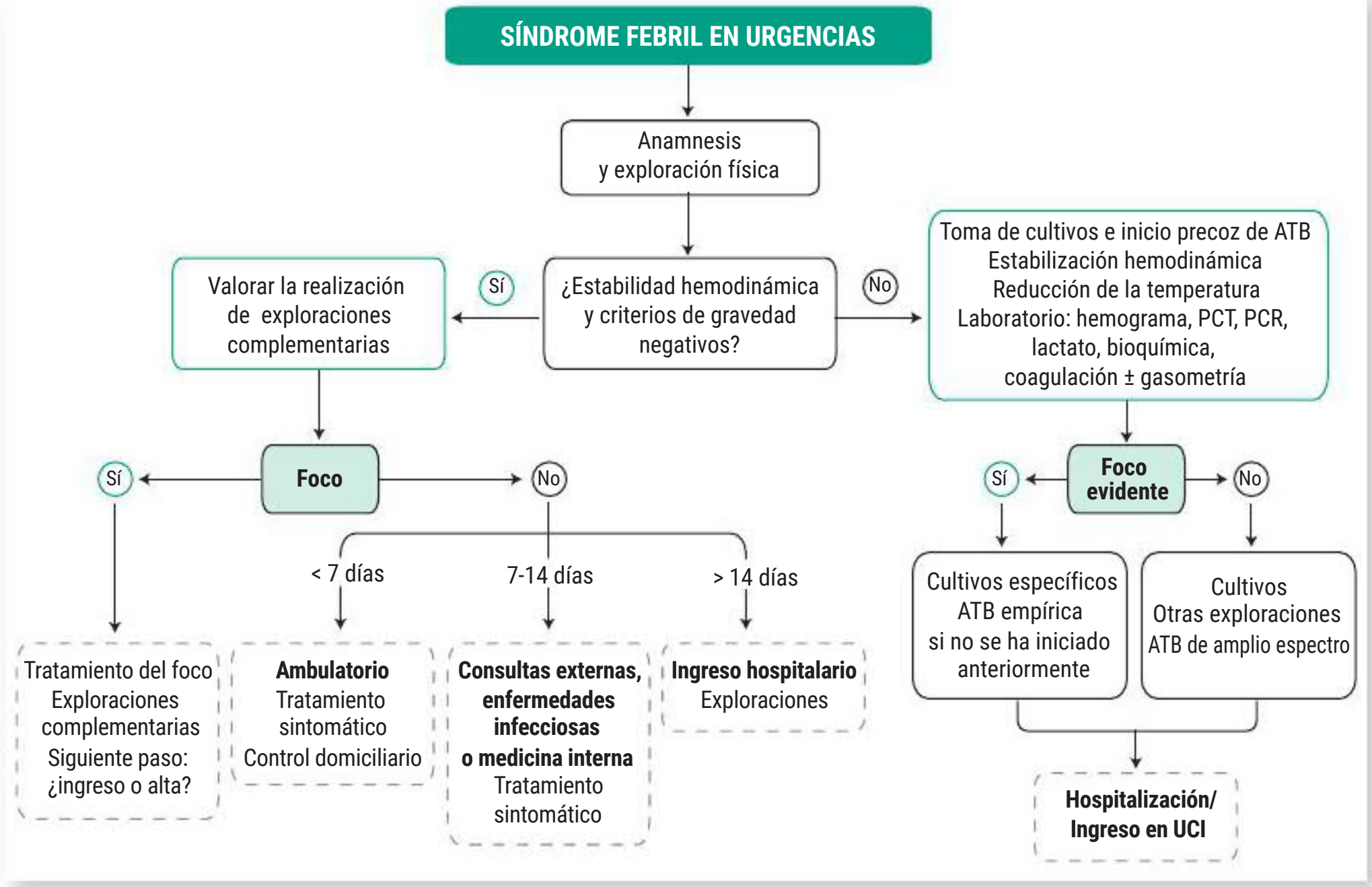


Figura 43-1. Actuación en urgencias ante un paciente con fiebre. ATB: antibioticoterapia; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; UCI: unidad de cuidados intensivos.

poder valorar cualquier disfunción orgánica, incluyendo posibles alteraciones del equilibrio ácido-básico (v. **caps. 22** y **35**). Los parámetros para estudiar la función renal o hepática, el estudio de la coagulación, la gasometría, las radiografías y las ecografías son las principales pruebas solicitadas en estos pacientes.

Dada la estrecha relación existente entre infección, inflamación y coagulopatía, conviene ampliar el estudio a los marcadores inflamatorios, como la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (PCR) o la procalcitonina.

Como indicadores de un posible fallo hematológico, se encuentran los parámetros de la coagulación y las plaquetas.

Finalmente, la determinación seriada del **lactato** en sangre se utiliza como reflejo de la **hipoperfusión tisular**, como indicador de respuesta al tratamiento y como marcador pronóstico. Conviene recordar que la hiperlactacidemia puede tener distintos orígenes, como se ha descrito en el **capítulo 42**.

Pruebas complementarias específicas en función del foco infeccioso

- Para el estudio de la **encefalitis** o **meningitis**, la punción lumbar y la TC craneal son las pruebas indicadas, aunque en algunos casos es necesaria la resonancia magnética (RM) (v. **cap. 44**).
- Ante un cuadro de **neumonía grave** es útil la detección de los antígenos en orina de *Streptococcus pneumoniae* y de *Legionella pneumophila*, así como el cultivo de esputo en busca del agente causal y para poder adecuar el tratamiento según el antibiograma. Los estudios serológicos también son útiles para el diagnóstico, particularmente cuando el agente etiológico es un virus (v. **cap. 45**). En ausencia de criterios de gravedad y factores de riesgo, se asume que el agente etiológico responsable es *S. pneumoniae* (neumonía adquirida en la comunidad) y se trata de forma ambulatoria con penicilina, sin necesidad de solicitar exámenes complementarios.

booksmedicos.org

- La sospecha de una **endocarditis infecciosa** debe ser confirmada por medio de un ecocardiograma Doppler (prueba de elección), preferiblemente por vía transesofágica, dado que es más precisa y ofrece una mejor visión de las válvulas cardíacas (v. **cap. 46**).
- Las técnicas de imagen, como la ecografía abdominal y la TC, también son necesarias si se sospecha un **foco abdominal** (v. **cap. 47**) o **urinario alto** (v. **cap. 48**).

Si, una vez llegados a este punto, no se conoce el foco infeccioso, *debe revisarse todo el proceso diagnóstico elaborado hasta ese momento*, es decir: reformular la anamnesis, repetir la exploración física y, si es necesario, recurrir a nuevas pruebas complementarias. Si no se ha hecho hasta entonces, se puede consultar el caso con el equipo de enfermedades infecciosas del centro, que suele resultar de gran ayuda.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Siempre que sea posible, se debe **filiar la causa de la fiebre**, partiendo de una anamnesis completa, de una exploración física minuciosa y, cuando sea necesario, de las pruebas complementarias oportunas. Cabe destacar que *sólo en el 16 % de los procesos febriles se comprueba una etiología infecciosa* y que en más del 50 % de los pacientes con síndrome febril no se consigue llegar a un diagnóstico etiológico, por lo que el tratamiento es únicamente sintomático. Por otra parte, se sabe que el diagnóstico tardío puede repercutir de forma negativa en el pronóstico.

No hay que pasar por alto que en ciertas situaciones, como el período postoperatorio, la fiebre no suele ser de causa infecciosa, y que *uno de los primeros síntomas de las neoplasias es la fiebre.* Otro ejemplo es el *síndrome de Dressler* o *pericarditis postinfarto tardía,* un cuadro clínico de origen autoinmune que aparece 2-3 semanas después de un infarto de miocardio, que cursa con dolor torácico de tipo pleurítico, malestar general y fiebre; el antecedente reciente de enfermedad coronaria debe despertar la sospecha (v. **cap. 15**). Otros procesos febriles de origen no infeccioso son las enfermedades granulomatosas y del tejido conectivo, muchas veces con un trasfondo de autoinmunidad, que requieren estudios y exploraciones específicas, como, por ejemplo, la biopsia del tejido afectado.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Tratamiento de la causa de la fiebre

Debe ser individualizado, atendiendo a las características del enfermo y a la sospecha diagnóstica. Si se piensa en una infección bacteriana como causa del proceso febril, *no debe demorarse el inicio del tratamiento antibiótico empírico*, que posteriormente se ajustará según los resultados del cultivo bacteriológico.

Si la causa del aumento de la temperatura es la **hipertermia maligna**, se iniciará el tratamiento con dantroleno por vía intravenosa (2,5 mg/kg).

Medidas generales y medios físicos

Una medida básica y primordial es el mantenimiento de las constantes vitales, así como la **reposición hidroelectrolítica.** Se calcularán las pérdidas de líquidos y se añadirán 300-500 ml/m^2/día por cada grado de temperatura elevado por encima de 38,0 ºC.

El tratamiento de la fiebre con medios físicos puede asociarse a los fármacos antipiréticos como el paracetamol. Como medidas generales pueden aplicarse baños tibios o fríos y compresas húmedas en la frente del enfermo, disminuir la temperatura ambiental o facilitar la ingesta abundante de líquidos frescos. También puede ser necesaria la realización de alguna técnica extracorpórea o de depuración extrarrenal.

En los casos graves de sepsis o *shock* séptico (v. **cap. 57**) se debe garantizar una reanimación hemodinámica orientada a mejorar la perfusión de los órganos, iniciando una fluidoterapia enérgica hasta conseguir una presión arterial media > 65-70 mmHg. Si la respuesta no es adecuada, se valorará añadir agentes vasopresores, como la noradrenalina.

Tratamiento farmacológico de la fiebre

Presenta multitud de ventajas, pues aumenta el bienestar del enfermo y disminuye las nece-

booksmedicos.org

Tabla 43-2. Tratamiento farmacológico de la fiebre

Fármaco	Efecto	Vía y dosis	Efectos adversos
Paracetamol	• Antipirético potente • Analgésico moderado • Carece de efecto antiinflamatorio	• v.o. o i.v. • 1 g cada 6-8 h • Dosis máxima: 4 g/día	• Pocos efectos adversos • Toxicidad hepática en uso prolongado y sobredosis
Antiinflamatorios no esteroideos	• Antipirético moderado • Analgésico moderado • Antiinflamatorio	**Ibuprofeno** • v.o. • 200-600 mg cada 4-6 h • Dosis máxima: 2,4 g/día **Salicilatos (AAS)** • v.o. o i.v. • 500 mg cada 6 h • Dosis máxima: 6 g/día **Dexketoprofeno** • v.o. • 25 mg/8 h • Dosis máxima: 75 mg/día **Ketorolaco** • v.o. o i.v. • 10 mg cada 6 h • Dosis máxima: 90 mg/día	• Gastrointestinales: dispepsia, hemorragias digestivas • Renales: afectación de la función renal
Metamizol	• Antitérmico y analgésico • Carece de efecto antiinflamatorio	• v.o. o i.v. • 500 mg cada 6-8 h • Dosis máxima: 1-2 g cada 6-8 h	• Alteraciones dérmicas, agranulocitosis, hipotensión si se administra por vía i.v. de modo rápido

AAS: ácido acetilsalicílico; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

sidades ventilatorias, la taquicardia y el edema cerebral. Además, puede llegar a retrasar la indicación de fármacos vasoactivos. De hecho, el tratamiento farmacológico puede incluso **evitar el fracaso multiorgánico**. Para ello se cuenta con un amplio arsenal de fármacos (**tabla 43-2**).

La hipotermia inducida por el tratamiento farmacológico en pacientes con sepsis se ha relacionado, sin embargo, con un peor pronóstico, ya sea porque ello supone un retraso en la administración de los antibióticos, por el enmascaramiento de la infección o por la toxicidad del propio tratamiento antipirético. Se piensa, además, que pueden existir ciertos beneficios en la respuesta febril, y que su anulación podría conllevar una posible disminución de las defensas.

Puede haber dudas sobre la conveniencia de tratar farmacológicamente a los pacientes con fiebre entre 38,0 y 40,0 ºC; sin embargo, se recomienda de modo general el tratamiento de la fiebre en los siguientes casos:

- Pacientes con una **temperatura > 40,0 ºC** con independencia de la etiología y de la zona corporal de medición.
- Pacientes en los que la fiebre **complica el enfoque terapéutico**. Por ejemplo, enfermos con ventilación mecánica en los que la propia fiebre puede provocar un aumento de las necesidades ventilatorias y, por lo tanto, los parámetros programados pueden ser inadecuados.
- Pacientes con **daño neurológico agudo**, para evitar el aumento del edema cerebral y de la presión intracraneal.
- En el **síndrome coronario agudo** (v. **caps. 14** y **15**), para evitar la taquicardia, ya que implica un aumento del consumo de oxígeno.
- **En los niños**, por el riesgo de desarrollar convulsiones febriles.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- Recuerda: la presencia de fiebre no significa que exista una infección... ¡Pero debes descartar su origen infeccioso!
- El paciente con fiebre supone un gran reto diagnóstico, especialmente cuando el foco no está claro. La clave del éxito reside en realizar una valoración exhaustiva, basada en una anamnesis y una exploración física adecuadas, puesto que la fiebre puede tener muchos orígenes.
- Tienes que detectar los síntomas de alarma y los signos de mal pronóstico.
- En el caso de pacientes con sepsis y *shock* séptico, piensa rápidamente en las medidas de tratamiento urgente y en la mejor antibioticoterapia empírica, ¡que no se retrase!
- Ajusta individualmente el tratamiento antipirético a las características de la fiebre y del enfermo.
- No es necesario tratar todos los casos de fiebre, pero es muy aconsejable si la temperatura supera los 40,0 ºC, en presencia de daño neurológico agudo o síndrome coronario agudo y si la fiebre dificulta el tratamiento del paciente.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bleeker-Rovers CP, Vos FJ, de Kleijn EM, Mudde AH, Dofferhoff TS, Richter C et al. A prospective multicenter stuty o fever of unknown origin: the yield of a structured diagnostic protocol. Medicine (Baltimore) 2007; 86: 26-38.

Carlavilla-Martínez AB, Castelbón-Fernandez FJ, García-Sánchez JI et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre, 6ª ed. Madrid: MSD, 2007; p. 525-33.

Castro Rebollo P, Nicolás Arfelis JMa. Sepsis y shock séptico. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 2431-7.

Horowitz HW. Fever of unknown origin or fever of too many origins? N Engl J Med 2013; 368: 197.

Lee BH, Inui D, Suh GY, Kim JY, Kwon JY, Park J et al. Association of body temperature and antipyretic treatments with mortality of critically ill patients with and without sepsis: multi-centered prospective observational study. Crit Care 2012; 28; 16: 33.

Mensa J, Gatell J, García-Sánchez J, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana, 27ª ed. Barcelona: Antares, 2017; p. 634-54.

Naito T, Mizooka M, Mitsumoto F, Kanazawa K, Torikai K, Ohno S et al. Diagnostic workup for fever of unknown origin: a multicenter collaborative restrospective study. BMJ Open 2013; 3:e003971.

Pascarella G, Strumia A, Piliego C, Bruno F, Del Buono R, Costa F. COVID-19 diagnosis and management: a comprehensive review. J Intern Med 2020; 288: 192-206.

Tudela Hita P, Urrutia de Diego. Fiebre aguda y fiebre de origen desconocido. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 2425-30.

Young PJ, Saxena M, Beasley R, Bellomo R, Bailey M, Pilcher D et al. Early peak temperature and mortality in critically ill patients with or without infection. Intensive Care Med 2012; 38: 437-44.

Zenone T, Fever of unknown origin in adults: evaluation of 144 cases in a non-university hospital. Scand J Infect Dis 2006; 38: 632.

booksmedicos.org

Infecciones del sistema nervioso central

44

J. M. del Arco Delgado, J. A. Medina García y J. A. López Baeza

Revisor: J. Mensa Pueyo

OBJETIVOS

- Conocer los tres procesos infecciosos más frecuentes del sistema nervioso central: la meningitis, la encefalitis y el absceso cerebral.
- Presentar las características del líquido cefalorraquídeo y su utilidad para el diagnóstico de la meningitis y la encefalitis.
- Destacar la utilidad de las pruebas complementarias para el diagnóstico de estos procesos.
- Ofrecer un enfoque sencillo y práctico del tratamiento de cada proceso y remarcar que debe ser precoz y enfocado a los microorganismos que se sospechen según el contexto clínico.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) son procesos con una **alta tasa de mortalidad y complicaciones**. Entre ellas, la **meningitis infecciosa** es la que se diagnostica con mayor frecuencia en los servicios de urgencias, siendo el **síndrome meníngeo** la forma de presentación habitual.

La **meningitis** se produce por la inflamación de las meninges, lo que supone una afectación cerebroespinal, generalmente debida a una infección, aunque también puede estar provocada por drogas u otras causas, como la hemorragia subaracnoidea (v. **cap. 8**), la carcinomatosis o las enfermedades inflamatorias entre otras **(tabla 44-1)**. Suele tratarse de un proceso hematógeno en el que se conjugan la virulencia del germen con alguna deficiencia en los mecanismos de defensa del huésped. La meningitis bacteriana está causada con mayor frecuencia por *Neisseria meningitidis* (meningococo), *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) y *Haemophilus*

Tabla 44-1. Causas del síndrome meníngeo

Origen inflamatorio

- *Infeccioso*
  - Meningitis bacteriana: *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria* spp., *Brucella* spp., micobacterias y espiroquetas
  - Meningitis vírica: varicela-zóster, herpes simple, coxsackievirus, echovirus, virus de la inmunodeficiencia humana
  - Meningitis fúngica: *Cryptococcus* spp., *Coccidioides* spp., *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis)
  - Meningitis parasitaria: *Taenia solium* (neurocisticercosis), *Entamoeba* (amebiasis)
- *No infeccioso:* meningitis carcinomatosa, sarcoidosis, vasculitis, lupus eritematoso sistémico, exposición a tóxicos como antiinflamatorios no esteroideos y algunos antibióticos, entre otros

Hemorragia subaracnoidea (v. **cap. 8**)

Trombosis venosa de los senos durales (v. **cap. 8**)

Irritación meníngea por contigüidad: absceso cerebral o epidural, tumor cerebral, mastoiditis o sinusitis

booksmedicos.org

influenzae, y se considera una **emergencia médica**. En todo paciente que presente un síndrome meníngeo se ha de realizar un diagnóstico precoz, ya que el pronóstico depende en gran medida de la instauración temprana del tratamiento adecuado.

La **encefalitis** está causada por una inflamación del parénquima cerebral, habitualmente de origen vírico, principalmente de la familia *Herpesviridae*, aunque existen otras causas y mecanismos, como las neoplasias y los procesos autoinmunes.

El **absceso cerebral** es un proceso supurativo focal del parénquima cerebral, que se inicia como una **cerebritis** y produce típicamente manifestaciones de la propia infección, las de la focalidad neurológica relacionada con la topografía y las características de una *lesión ocupante de espacio* (v. **fig. 60-11**, **cap. 60**). Actualmente son más frecuentes debido al aumento de las intervenciones de neurocirugía. Los gérmenes implicados se relacionan con el origen y la localización del absceso, así como con el estado inmunitario del huésped. Acceden al cerebro desde un foco contiguo, en la mayoría de las ocasiones, o por vía hematógena, principalmente a partir de infecciones pulmonares.

MENINGITIS

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Casi siempre se desarrolla de forma aguda (< 24 horas) o subaguda (1-7 días). El modo de presentación habitual consiste en la tríada formada por **cefalea**, **fiebre** y **rigidez de nuca**. Pueden coexistir manifestaciones clínicas de neumonía o de otitis media. En estos individuos es importante indagar en las características de la cefalea (v. **fig. 5-1**, **cap. 5**), pues es frecuente detectar cambios respecto a los episodios anteriores (si los hay). Los enfermos refieren que se trata de un dolor de cabeza diferente, «el más fuerte de mi vida», que recuerda al de la hemorragia subaracnoidea (v. **cap. 8**). La localización más habitual es la frontal o retroorbitaria y habitualmente se acompaña de **náuseas** y **vómitos** o, incluso, de **fotofobia** y **sonofobia**.

La **fiebre** es una manifestación principal en el síndrome meníngeo de origen infeccioso, pero puede estar ausente en la fase inicial. La **rigidez de nuca** se expresa como dolor y dificultad para flexionar el cuello. Es un signo precoz, pero también puede conducir a error, por ejemplo en pacientes con cervicoartrosis o con adenopatías cervicales.

Se habla de **meningoencefalitis** cuando existe afectación de las meninges y del encéfalo. Es muy común la presencia de **convulsiones**, **hemiparesia** o **afectación de los pares craneales**, como signos de focalidad neurológica, y **trastornos de la conciencia**, que oscilan desde un grado leve de confusión hasta la falta de respuesta total. Pueden coexistir signos de alarma que sugieren un aumento de la presión intracraneal (PIC), como falta de reactividad, alteraciones pupilares o de los movimientos oculares, postura de descerebración, alteración del patrón respiratorio e inestabilidad hemodinámica. Este deterioro puede estar relacionado con el daño del troncoencéfalo por herniación o «enclavamiento» cerebral. Por ello, se insiste en que ante un paciente con **focalidad neurológica** y **fiebre** debe realizarse una punción lumbar que permita descartar una infección del SNC y administrar el tratamiento con urgencia. Precisamente en estos casos más graves, con deterioro del nivel de conciencia, pueden estar ausentes los signos meníngeos.

No es extraño el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas. Las más frecuentes en la fase aguda son edema cerebral, *shock*, coagulación intravascular diseminada (CID), estado epiléptico (v. **cap. 9**) y lesiones vasculares, tanto trombóticas como hemorrágicas (v. **cap. 8**). Una vez pasadas las 48-72 horas puede aparecer un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, un empiema subdural, higromas, ependimitis ventricular o hidrocefalia, entre otras complicaciones. De forma tardía algunos pueden presentar hipoacusia, déficit motor, alteraciones del lenguaje y de la conducta, retraso cognitivo o epilepsia.

Antecedentes médicos

En primer término, ante un caso de meningitis, hay que plantearse e investigar la posibilidad

booksmedicos.org

de contagio persona a persona. Los pacientes **inmunodeprimidos** tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones del SNC, en ocasiones por gérmenes oportunistas, como por ejemplo la meningitis por *Listeria* spp. o la toxoplasmosis cerebral en individuos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La deficiencia de ciertos componentes del **sistema del complemento** (complejo de ataque a membrana y properdina) predispone a desarrollar infecciones por *N. meningitidis*, mientras que la **esplenectomía** aumenta el riesgo de padecer una infección por gérmenes capsulados, como *H. influenzae, N. meningitidis* o *S. pneumoniae*.

La **meningitis de repetición** suele relacionarse con el desarrollo de pequeñas fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) tras varios episodios de **otitis** o **mastoiditis**; de no ser así, se debe indagar el antecedente de **traumatismo craneoencefálico** (v. **cap. 59**), aunque sea lejano en el tiempo, o de ciertas **intervenciones quirúrgicas**, especialmente las que utilizan el abordaje transesfenoidal o de cirugía maxilofacial. Los portadores de ciertos dispositivos en el SNC, como las válvulas de derivación, también están predispuestos a sufrir infecciones del SNC.

Finalmente, existen otras causas menos frecuentes, como las neoplasias (en especial las leucemias), la enfermedad de Behçet o la sarcoidosis, así como la exposición a ciertos tóxicos y fármacos (como el ibuprofeno), que pueden estar involucradas en el desarrollo de una meningitis y, por lo tanto, deben tenerse en cuenta al interrogar al paciente o a sus familiares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El dato clínico más importante, frecuente y temprano, típico de la *meningitis aguda*, es la **rigidez de nuca**. Se explora con el enfermo en decúbito supino, flexionando la cabeza hasta que el mentón alcance el esternón. Habitualmente existe dolor y bloqueo al realizar dicha maniobra.

- El **signo de Kernig** es positivo cuando al elevar las piernas extendidas sobre la camilla el individuo flexiona las rodillas, como consecuencia del dolor que provoca el estiramiento de las raíces nerviosas.
- El **signo de Brudzinski** consiste en una flexión espontánea de las rodillas al flexionar el cuello pasivamente.

Estas maniobras sugieren **irritación meníngea** y, en ocasiones, las respuestas son tan pronunciadas que los enfermos adoptan posiciones antiálgicas «en trípode» o «en gatillo de fusil».

Se debe realizar una **exploración neurológica completa** en busca de lesiones focales (v. **cap. 4**). Se valorará el fondo de ojo con el fin de detectar signos de hipertensión intracraneal, como el papiledema.

Además, la **inspección de la piel** puede detectar datos que orienten sobre el agente etiológico, como, por ejemplo, la presencia de **exantema petequial**, sugestivo de **meningococcemia**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y pruebas bioquímicas

Como en cualquier proceso infeccioso, el recuento leucocitario puede estar alterado (leucocitosis o leucopenia), acompañado de neutrofilia. Es característico el aumento de la **proteína C reactiva** (PCR) o la **procalcitonina**. Unos niveles normales de procalcitonina en el contexto de una meningitis infecciosa orientan a un origen vírico.

Los niveles de **glucemia** y **proteínas totales en sangre** permiten calcular si la concentración de estos parámetros en el LCR es normal. Otros marcadores bioquímicos pueden informar del estado de la **función renal** o **hepática**, sobre todo en caso de **sepsis** o ***shock* séptico** (v. **cap. 57**).

Análisis microbiológico

La **tinción de Gram del LCR** puede orientar rápidamente el diagnóstico, aunque siempre deben enviarse muestras para cultivo **(tabla 44-2)**. En los pacientes con un grado importante de inmunodepresión, el **estudio con tinta china** del LCR permite detectar la presencia de criptococo.

booksmedicos.org

Tabla 44-2. Gérmenes habituales detectados por la tinción de Gram en el LCR

Tinción de Gram en el LCR	Germen probable
Diplococo gramnegativo	*Neisseria meningitidis*
Diplococo grampositivo	*Streptococcus pneumoniae*
Bacilo gramnegativo	*Haemophilus*, enterobacterias
Bacilo grampositivo	*Listeria* spp.

Punción lumbar

Por cuestiones didácticas y para facilitar la posterior elaboración del diagnóstico diferencial entre meningitis, encefalitis y absceso cerebral (especialmente de meningitis frente a encefalitis), el apartado de punción lumbar será común a ambas entidades clínicas.

La punción lumbar resulta de gran utilidad. Permite analizar el LCR y descartar, entre otros muchos procesos, una infección aguda del SNC, especialmente de origen bacteriano. Se realizará *siempre que se sospeche un proceso infeccioso en el SNC*, ante la presencia de fiebre y otras manifestaciones neurológicas, como disminución del nivel de conciencia, convulsiones y, por supuesto, síndrome meníngeo. En general, se acepta que la *punción lumbar está indicada desde el primer momento en el que se piensa en ella*. Además de la confirmación diagnóstica, puede servir para conocer el germen responsable.

En los casos en que se sospeche una lesión ocupante de espacio, con signos de focalidad neurológica o convulsiones, para evitar el enclavamiento del cerebro por la retirada del líquido suele realizarse previamente una tomografía computarizada (TC) craneal que lo descarte. La presencia de un proceso expansivo intracraneal contraindica la realización de la punción lumbar. Sin embargo, también se acepta practicarla directamente sin control radiológico previo tomando una serie deprecauciones, como obtener una mínima muestra de líquido. La exploración del fondo del ojo en la que se aprecie papiledema permite sospechar la existencia de edema cerebral y obliga a tomar las mismas medidas de precaución.

¿Cómo se realiza una punción lumbar?

Habitualmente se lleva a cabo con el paciente *en decúbito lateral y en posición fetal*. También puede realizarse con el enfermo sentado apoyando el tronco y la cabeza sobre una camilla sobreelevada. Es necesario conseguir un buen alineamiento con el eje de las caderas y los hombros en vertical.

Para localizar la zona de punción se palpan las crestas ilíacas anterosuperiores como punto de referencia y se *identifica el espacio interespinoso de las vértebras lumbares, generalmente L3-L4*. Se puede acceder hasta 1 o 2 espacios por encima de dicho nivel.

Una vez administrado el anestésico local, se introduce lentamente la aguja de punción lumbar, de forma perpendicular *(hacia el ombligo)*, con el bisel orientado paralelamente a las fibras musculares, es decir: *dirigido hacia el techo o, si el paciente está en decúbito lateral, hacia el suelo*. La orientación del bisel es importante para evitar un traumatismo mayor.

Al alcanzar las meninges suele percibirse cierta resistencia; al vencerla, se consigue penetrar en el espacio subaracnoideo. Retirando la guía se obtiene el LCR, cuyo análisis visual (aspecto macroscópico) ya puede informar de una posible infección. Además, puede medirse la presión de salida con un raquimanómetro. Por supuesto, se obtendrán muestras para su estudio, que es el motivo principal de la punción lumbar.

Análisis del líquido cefalorraquídeo

El **aspecto** del LCR, el **recuento celular** y la **concentración de glucosa y proteínas** son fundamentales para caracterizar el tipo de meningitis **(tabla 44-3)**. La presencia de xantocromía indica la existencia de hematíes provenientes de una hemorragia en el SNC, como una hemorragia subaracnoidea (v. **caps. 5** y **8**).

En las **encefalitis infecciosas** es muy raro el hallazgo de un LCR normal. En las **meningitis víricas**, el aspecto del líquido es claro o ligeramente turbio, con pleocitosis linfocitaria moderada, aunque en la fase precoz puede existir un predominio de polimorfonucleares, niveles normales de glucosa y un ligero aumento de proteínas.

booksmedicos.org

Tabla 44-3. Características del LCR en las meningitis

	Normal	Meningitis bacteriana aguda	Meningitis vírica	Meningitis crónica (tuberculosis)
Presión de apertura (cmH_20)	6-20	> 20	> 20	> 20
Aspecto	Claro	Turbio	Claro	Claro o turbio
Células (leucocitos/μl)	< 5	1.000-10.000	5-1.000	25-500
Neutrófilos (%)	0-15	> 60[a]	< 20	< 50
Proteínas (mg/dl)	< 45	100-500	< 200	< 300
Glucosa (mg/dl)	45-80	< 45	45-80	< 45

[a] En las meningitis por *Listeria* o en las tratadas parcialmente («decapitadas») pueden predominar los linfocitos.

En las **encefalitis herpéticas** con áreas de necrosis hemorrágica es posible detectar hematíes en el LCR. El hallazgo de material genético del virus en el LCR por la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa permite el diagnóstico especialmente de la encefalitis herpética, sin necesidad de tener que recurrir al cultivo del tejido biopsiado, que resulta de escasa utilidad en la práctica clínica habitual.

En los casos de **absceso cerebral** el LCR suele ser patológico, pero no se recomienda realizar una punción lumbar al tratarse de una lesión ocupante de espacio.

Pruebas de imagen

- **Radiografía de tórax.** Permite valorar la presencia de infiltrados pulmonares (v. **cap. 61** y **anexo 21-2**). En la diseminación hematógena y en la infección por *S. pneumoniae* puede existir simultáneamente neumonía y meningitis. El síndrome de Austrian consiste en la asociación de **neumonía**, **meningitis** y **endocarditis** por *S. pneumoniae*.
- **TC craneal.** Es muy útil para el diagnóstico de las complicaciones (como el edema cerebral o la hidrocefalia) y pueden, en ocasiones, condicionar el tratamiento quirúrgico.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La infección del SNC se sospecha principalmente por la existencia de **fiebre** y **manifestaciones neurológicas** que van más allá de la mera somnolencia o confusión que pueda atribuirse al aumento de la temperatura.

En muchas ocasiones el contexto clínico es la clave, y resulta de gran ayuda conocer bien las **características del paciente**, **su entorno** y la **forma de presentación del cuadro**. Según la edad y ciertos factores predisponentes, como, por ejemplo, el alcoholismo, la esplenectomía o el postoperatorio de neurocirugía, se pensará en gérmenes concretos **(tabla 44-4)**. De este modo se puede tanto orientar el diagnóstico sindrómico como intuir el etiológico, pero se debe recurrir a otras pruebas que aportan información más precisa y completa.

- El diagnóstico es sugerido por la presencia de **fiebre** y los **signos meníngeos**, a los que puede asociarse una alteración neurológica, como las convulsiones o la disminución del nivel de conciencia, como sucede en la **meningoencefalitis**. Cabe destacar que los signos meníngeos pueden estar ausentes precisamente en los casos más graves, por ejemplo, cuando el paciente se encuentra en estado de coma.
- Un caso particular es el de la denominada **meningitis** «**decapitada**», en la que la expresión semiológica puede ser menor debido al tratamiento previo con antibióticos, probablemente por haber enfocado el cuadro como un proceso infeccioso de otra índole.
- El aspecto del líquido (turbio o claro) y los parámetros analizados en la punción lumbar confirman el diagnóstico en muchos casos y permiten conocer el agente causal (diagnóstico etiológico), primero de una manera rápida y aproximada con la tinción de Gram (v. **tablas 44-2** y **44-3**), y posteriormente de

booksmedicos.org

Tabla 44-4. Tratamiento empírico de las meningitis bacterianas basándose en la edad y los factores predisponentes

Población	Causas más frecuentes	Tratamiento empírico
Recién nacidos	*Streptococcus agalactiae*, bacilos gramnegativos (*Haemophilus*, enterobacterias), *Listeria* spp., *Staphylococcus* spp.	Ceftriaxona o cefotaxima + ampicilina
Adultos < 50 años	*Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae*	Ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina[a]
Adultos > 50 años	*Streptococcus agalactiae*, *Listeria* spp.	Ceftriaxona o cefotaxima + vancomicina + ampicilina[b]
Meningitis intrahospitalaria o tras neurocirugía	Bacilos gramnegativos *(Escherichia coli)*, *Staphylococcus* spp. Sospecha de gérmenes probablemente resistentes o multirresistentes	Meropenem o cefepima + vancomicina o linezolid
Inmunodepresión[c]	*Listeria* spp., enterobacterias, micobacterias	Meropenem o cefepima + vancomicina o linezolid

[a] Se emplea vancomicina con el objetivo de cubrir *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina.
[b] Se emplea ampicilina con el objetivo de cubrir *Listeria*.
[c] Factores de inmunodepresión: edades extremas de la vida, gestación, alcoholismo, malnutrición, tratamiento crónico con corticoides o agentes biológicos, receptores de un trasplante, infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, entre otros.

modo definitivo con el aislamiento del germen en el medio de cultivo o a través del análisis del ADN. En la **meningitis «decapitada»**, las características del LCR pueden ser diferentes, con predominio de los linfocitos.

- Otras pruebas específicas ayudan a confirmar el diagnóstico etiológico y a caracterizar los **factores predisponentes**, como las deficiencias del complemento.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Meningitis bacteriana

Como norma general, ante la sospecha diagnóstica de meningitis o meningoencefalitis, hay que llevar a cabo dos tipos de medidas urgentes: la **punción lumbar** (si no está contraindicada) y el **inicio sin demora de la antibioticoterapia empírica** en los primeros 30 minutos tras haber establecido una sospecha diagnóstica razonable. La antibioticoterapia precoz mejora el pronóstico y no altera el resultado de la punción lumbar siempre que ésta se realice en las primeras 2 horas.

El contexto clínico del enfermo, el aspecto del LCR (turbio o claro) y el resultado rápido de la tinción de Gram pueden servir de ayuda para elegir el antibiótico más adecuado, sin tener que esperar los resultados del laboratorio o de las pruebas de imagen, dada la alta morbimortalidad de estos procesos. En la **tabla 44-4** se propone el tratamiento antibiótico empírico según los microorganismos más probables teniendo en cuenta la edad y las características clínicas de los pacientes.

La antibioticoterapia se mantiene al menos 7 días, pero puede prolongarse según el microorganismo aislado. Si no se consigue filiar el germen, al menos se administrará durante 2 semanas. Si en 24-48 horas no hay mejoría clínica, puede repetirse la punción lumbar y actuar en consecuencia.

Aunque existe cierta controversia sobre el empleo de **corticoides**, éstos pueden resultar beneficiosos en los casos de meningitis neumocócica y tuberculosa al disminuir la formación de edema cerebral, administrándose antes de la primera dosis de antibiótico. No estarían indicados en los enfermos inmunodeprimidos o con meningitis de adquisición nosocomial, ni en aquellos que hayan sufrido un traumatismo craneoencefálico.

En el caso de existir **hipertensión intracraneal** puede ser útil la monitorización de la PIC, el control estricto de la presión arterial, el drenaje a través de una derivación ventricular

booksmedicos.org

externa y el empleo de manitol o de suelo salino hipertónico.

El **tratamiento profiláctico con anticonvulsionantes** (levetiracetam o difenilhidantoína) está recomendado en los casos de meningitis neumocócica. El abordaje quirúrgico puede ser necesario para dilucidar el foco de origen de la infección o para solucionar complicaciones, como la formación de abscesos.

Menigitis vírica

En el caso de las meningitis víricas, con LCR claro, pleocitosis linfocitaria, glucorraquia normal y proteinuria ligera, los **enterovirus** son los agentes etiológicos más frecuentes, y el tratamiento es sólo sintomático. Ante la mínima sospecha de causa herpética estaría indicado añadir aciclovir.

Meningitis por hongos

La **meningitis criptocócica** condiciona típicamente un aumento importante de la presión del LCR, lo que ocasiona cefaleas muy intensas. En estos casos es necesario realizar punciones evacuadoras con el fin de aliviar los síntomas, además de administrar el tratamiento antifúngico adecuado. Los corticoides no se recomiendan.

ENCEFALITIS

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Se desarrolla de una manera más insidiosa que la meningitis, con un curso agudo o subagudo, a menudo en el plazo de 1 semana. En muchos casos, como en el de la encefalitis herpética, las alteraciones de la conducta preceden a las manifestaciones infecciosas, siendo característico el **síndrome confusional agudo**. Puede variar desde un estado de agitación o somnolencia hasta el coma arreactivo, pasando por alteraciones de la **conducta**, **deterioro cognitivo** y **otros trastornos del pensamiento** (*delirium* o alucinaciones), a lo que se añade **fiebre elevada**, **cefalea** y, con frecuencia, **mioclonías**, **convulsiones** y los **signos focales** que corresponden a la localización del proceso.

Como ya se ha señalado, puede asociarse a meningitis: **meningoencefalitis**.

Antecedentes médicos

Es más frecuente en niños. En muchos casos son estacionales, como las encefalitis producidas por enterovirus. Las formas causadas por rickettsias o arbovirus dependen de la localización geográfica, por lo que el antecedente de un viaje es un dato muy importante que debe tenerse en cuenta.

La encefalomielitis postinfecciosa (encefalomielitis aguda diseminada) es un proceso desmielinizante que se produce tras ciertas infecciones víricas, como la gripe o la varicela, aunque también existen casos mediados por mecanismos inmunitarios.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es frecuente la **oscilación del nivel de conciencia**, que puede llegar al coma arreactivo. Los restantes hallazgos exploratorios dependen de la zona del parénquima cerebral afectada. Puede haber afasia, ataxia, alteración de pares craneales o hemiparesia, según la localización. La presencia de **lesiones vesiculosas** cutáneas es muy sugestiva de una infección herpética.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y pruebas bioquímicas

Se recomiendan las mismas pruebas que en el paciente con sospecha de meningitis.

Análisis microbiológico

La encefalitis está producida con mayor frecuencia por el enterovirus y por el herpes simple tipo 1. Ante la sospecha de una encefalitis herpética, la prueba de elección es la detección de ADN de la familia *Herpesviridae*.

Pruebas de imagen

- **TC craneal.** En la encefalitis herpética puede apreciarse una disminución de la densi-

booksmedicos.org

dad en los lóbulos temporales tras varios días de evolución.
- **Resonancia magnética (RM) craneal.** Es más sensible que la TC para el diagnóstico de las encefalitis víricas y puede sugerir la etiología, pero no siempre está disponible para realizarse de forma urgente.

Electroencefalograma

Valora la disfunción neuronal. Es de utilidad, sobre todo, para apoyar el diagnóstico de **encefalitis** y confirmar la actividad epiléptica convulsiva o no convulsiva frecuente en estos pacientes. El diagnóstico de encefalitis puede sugerirse por la afectación difusa con disminución en la actividad eléctrica basal, ondas lentas de baja amplitud que alternan con ondas agudas focales o generalizadas y la presencia de asimetría interhemisférica.

En el caso de la encefalitis herpética, el electroencefalograma (EEG) puede mostrar las características **descargas epileptiformes periódicas lateralizadas** (PLEDS) o complejos de ondas lentas en los lóbulos temporales.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Actualmente es un proceso poco frecuente, por lo que se requiere un alto índice de sospecha para establecer su diagnóstico. No obstante, los datos epidemiológicos pueden orientar hacia ciertas causas de encefalitis vírica.
- La presencia de **fiebre con afectación neurológica** (encefalopatía, convulsiones o déficit focal), con **pleocitosis en el LCR** y **alteraciones en la TC o la RM y en el EEG**, constituyen la clave para el diagnóstico.
- Si bien el germen causal se identifica en menos de la mitad de los procesos, interesa diagnosticar los casos de **encefalitis herpética** y de **encefalomielitis aguda diseminada**, en esta última con lesiones predominantes en la sustancia blanca, ya que requieren un tratamiento específico a la par que efectivo. En la encefalitis herpética los datos útiles para el diagnóstico son:
  - La presencia de *hematíes en el LCR*, hallazgo muy raro en otros tipos de encefalitis.
  - La detección de *material genético del virus herpes simple* en el LCR, mediante la reacción en cadena de la polimerasa.
  - Las *descargas paroxísticas periódicas* o los complejos de ondas lentas en uno o ambos lóbulos temporales en el EEG.
  - Las *imágenes hipodensas temporales o frontotemporales*.
  - En los casos no aclarados o sin respuesta al tratamiento, y de modo excepcional, se requiere una *biopsia cerebral.*

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Ante la sospecha de **encefalitis** de origen vírico, más frecuentemente por **herpesvirus**, se debe iniciar el tratamiento con **aciclovir** intravenoso de forma precoz dada su alta morbimortalidad. Si se piensa en otras causas, como el **virus de Epstein-Barr**, **citomegalovirus** o **virus del herpes humano tipo 6**, se prefiere el **ganciclovir**. Si se trata de una infección por el virus de la gripe A o B, se emplea **oseltamivir**. Por lo demás, el tratamiento de la encefalitis es sintomático y el de las complicaciones.

También puede estar indicada la profilaxis con anticonvulsivos de forma análoga a la meningitis por *S. pneumoniae*.

ABSCESO CEREBRAL

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Es un proceso de evolución lenta, que suele cursar con una respuesta inflamatoria larvada en el tiempo, incluso en ausencia de fiebre. *La cefalea es frecuente.* Se añaden las manifestaciones debidas al incremento de la PIC y al daño directo del tejido adyacente, que pueden ser muy sutiles, dependiendo de su localización, como cambios del carácter o alteración en la memoria. Con frecuencia cursa con la denominada anemia de los trastornos crónicos (v. **cap. 38**).

Antecedentes médicos

Suele haber un factor predisponente relacionado con la localización, aunque puede desarro-

booksmedicos.org

llarse a partir de un foco distante por vía hematógena (con frecuencia pulmonar). Se debe indagar en el antecedente de **traumatismo craneal**, **intervenciones neuroquirúrgicas** o **procesos infecciosos contiguos**, como la sinusitis (abscesos de localización frontal), otomastoiditis (abscesos temporales o cerebelosos) o infecciones dentarias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Como ya se ha mencionado, la exploración es rica en hallazgos coherentes con la ocupación del espacio intracraneal, con elevación de la PIC en muchos casos, y la consiguiente lesión neurológica (déficit focal).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y pruebas bioquímicas

Se recomiendan las mismas pruebas que en el paciente con sospecha de meningitis.

Análisis microbiológico

Los abscesos cerebrales son infecciones de etiología mixta. Participan tanto gérmenes grampositivos como gramnegativos y, en general, aerobios (*Streptococcus* spp. aerobios y microaerófilos) o anaerobios. Los abscesos que se desarrollan en el lóbulo temporal a partir de una otitis media suelen ser polimicrobianos, participando *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp. y otros gérmenes gramnegativos. Los que se producen en el contexto de un postoperatorio suelen ser producidos por *Staphylococcus* spp. Según la edad y la comorbilidad del individuo hay que tener en cuenta algunos gérmenes particulares, como *Listeria* spp., *Pseudomonas aeruginosa* y *Nocardia* spp. En pacientes inmunodeprimidos, particularmente en los enfermos con sida, debe considerarse la *toxoplasmosis cerebral*.

Pruebas de imagen

- **TC craneal.** Detecta una lesión ocupante de espacio y sus posibles complicaciones, como el edema cerebral, las desviaciones de la línea media o las áreas de hemorragias. Es la prueba de primera elección para el diagnóstico del absceso cerebral. De forma característica muestra un área hipodensa rodeada de un anillo que se realza con la administración de contraste (v. **fig. 60-11**, **cap. 60**).
- **RM craneal.** Detecta precozmente la **cerebritis** y el **edema cerebral** asociado al absceso cerebral.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico del absceso cerebral es difícil al comienzo del cuadro. Se basa en las **técnicas de imagen, como TC y/o RM, con contraste**, que inicialmente muestran una hipodensidad que corresponde a la fase de cerebritis. Posteriormente aparece el signo del anillo, atribuido al edema perilesional.
- Los hemocultivos pueden ser positivos en el 10-20 % de los casos.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Los abscesos cerebrales deben tratarse con antibióticos durante un largo período de tiempo (6-8 semanas). La antibioticoterapia se elige en función de la etiología que se sospecha, según ciertas variables como la localización, la edad, el estado inmunitario y la comorbilidad. *El drenaje quirúrgico o por medio de punción no se plantea en todos los casos* y menos en la fase de **cerebritis**. Debe considerarse en las siguientes situaciones:

- Si provoca *desplazamiento de la línea media, edema cerebral importante y riesgo de enclavamiento cerebral*.
- Si se localiza en *zonas especialmente vulnerables* en caso de formación de edema (fosa posterior).
- Si se localiza *cerca del sistema ventricular con riesgo de rotura y desarrollo de hidrocefalia*.
- Si es de *gran tamaño*.
- Ante el *fracaso de la antibioticoterapia*, por ejemplo, con aumento o ausencia de variación del tamaño tras 2 semanas desde el inicio del tratamiento.

En muchas ocasiones, la intervención quirúrgica facilita el diagnóstico, ya que permite

booksmedicos.org

la toma de muestras para estudios microbiológicos. Si se ha producido una hidrocefalia obstructiva como complicación, estaría indicada la colocación de una **derivación ventricular externa**.

Por último, el tratamiento con **corticoides** vuelve a resultar controvertido en estos pacientes, pero su empleo estaría justificado en caso de edema cerebral importante y alto riesgo de enclavamiento cerebral.

PUNTOS CLAVE

- Ante un paciente con deterioro del nivel de conciencia y fiebre tienes que valorar la posibilidad de una infección en el SNC.
- Si piensas en practicar una punción lumbar, entonces muy probablemente debes realizarla.
- Valora con atención si es necesaria la TC craneal previa a la punción lumbar. Algunos datos que lo sugieren son la alteración del nivel de conciencia así como signos y síntomas sugestivos de un proceso expansivo.
- Ten presente siempre que la meningitis bacteriana es una emergencia médica. Requiere un reconocimiento rápido con inicio urgente de la antibioticoterapia que se considere adecuada en función del contexto clínico y los resultados de la punción lumbar.
- El tratamiento tardío o inadecuado de la meningitis bacteriana aguda incrementa el riesgo de desarrollar complicaciones y de muerte.
- Ante la sospecha de encefalitis, piensa en la forma más frecuente y tratable y asocia aciclovir al tratamiento.
- El tratamiento del absceso cerebral es inicialmente médico. La antibioticoterapia guarda mucha relación con la localización y las características del paciente.

LECTURAS RECOMENDADAS

Adriani KS, Van de Beek D, Brouwer MC, Spanjaard L, de Gans J. Community-acquired recurrent bacterial meningitis in adults. Clin Infect Dis 2007; 45: 46-51.

Aronin SI, Peduzzi P, Quagliarello VJ. Community-acquired bacterial meningitis: risk stratification for adverse clinical outcome and effect of antibiotic timing. Ann Intern Med 1998; 129: 862-9.

Cabellos Mínguez C. Infecciones meningocócicas. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 2105-7.

Chaudhuri A, Martinez-Martin P, Kennedy PG, Andrew Seaton R, Portegies P, Bojar M, Steiner I; EFNS Task Force. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults. Eur J Neurol 2008; 15: 649-59.

García-Moncó JC. Infecciones del sistema nervioso central. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. Barcelona: Elsevier, 2020; 1361-74.

Mensa J, Gatell J, García-Sánchez J, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana, 27ª ed. Barcelona: Antares, 2017; p. 561-4; 597-601; 688-99.

Roos KL, Greenlee JE. Meningitis and encephalitis. Continuum (Minneap Minn) 2011; 17: 1010-23.

Tunkel AR, Scheld WM. Acute meningitis. En: Mandell, Bennett, Dolin eds. Principles and practice of infectious diseases, 8ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015; p. 956-1006.

Van de Beek D, de Gans J, Tunkel A, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. N Engl J Med 2006; 354: 44-53.

Young N, Thomas M. Meningitis in adults: diagnosis and management. Intern Med J 2018; 48: 1294-307.

booksmedicos.org

Neumonía

45

S. Ribes García y J. A. López Baeza

Revisor: J. Mensa Pueyo

OBJETIVOS

- Identificar las manifestaciones clínicas más frecuentes de la neumonía para establecer un diagnóstico sindrómico precoz: en primer lugar, el diagnóstico clínico.
- Profundizar en la anamnesis y en determinados factores de riesgo para establecer un diagnóstico etiológico de sospecha que permita rentabilizar las pruebas diagnósticas, como paso siguiente: en segundo lugar, el diagnóstico etiológico.
- Revisar las medidas de soporte y la importancia del tratamiento antibiótico precoz.
- Analizar las pautas antibióticas orientativas.

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar. Es difícil establecer su incidencia, puesto que en muchos casos no se recurre a las pruebas que confirman el diagnóstico, se pauta una antibioticoterapia empírica y el episodio queda como una sospecha clínica. Sin embargo, se debe destacar que es una de las enfermedades que justifica más **ingresos hospitalarios** y que constituye la *causa de muerte más frecuente de origen infeccioso.*

La etiología ha variado en los últimos años debido a los cambios en la práctica médica y al incremento de **agentes patógenos resistentes a algunos antibióticos**. Según la expresión clínica (v. más adelante), la neumonía puede clasificarse en **típica** o **atípica**, y en función del contexto clínico se habla de:

- **Neumonía adquirida en la comunidad o extrahospitalaria.** Afecta a la población general, es decir, a personas no ingresadas en el hospital ni en instituciones cerradas.
- **Neumonía nosocomial o intrahospitalaria.** Aparece a partir de las 48-72 horas del ingreso hospitalario o a los 7-14 días del alta.
- **Neumonía relacionada con el cuidado sanitario.** Se produce en individuos que están vinculados con el medio hospitalario sin estar ingresados, por ejemplo: pacientes que acuden periódicamente a hemodiálisis.
- **Neumonía en pacientes inmunodeprimidos.** Incluye a los enfermos con algún tipo de defecto en el sistema inmunitario, como, por ejemplo, neutropenia (v. **cap. 39**), infección con el virus de la deficiencia humana (VIH) o inmunodeficiencias congénitas, así como pacientes bajo tratamiento inmunosupresor o corticoideo en dosis altas.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

En primer lugar se debe determinar *si el paciente realmente tiene neumonía*. Ésta se sospecha ante la presencia de **fiebre**, **tos productiva** y **afec-**

booksmedicos.org

Tabla 45-1. Características clínicas de la neumonía

	Neumonía típica	Neumonía atípica
Germen probable	• *Streptococcus pneumoniae* • *Klebsiella pneumoniae*	• *Mycoplasma pneumoniae* • *Chlamydia pneumoniae* • *Chlamydia psittaci* • *Coxiella burnetii* • *Legionella pneumophila* • Virus respiratorios
Manifestaciones clínicas	• Inicio brusco, en menos de 48 horas • Fiebre • Gran afectación general • Tos productiva, expectoración purulenta • Dolor torácico de tipo pleurítico • Puede asociar herpes labial	• Inicio insidioso, como un cuadro gripal • Febrícula/fiebre • Escasa afectación general • Tos seca, no productiva • Dolor ausente o molestias inespecíficas • Puede asociar artralgias, mialgias, vómitos y diarrea
Hallazgos radiográficos	• Infiltrado con patrón alveolar • Afectación lobular o segmentaria • Consolidación, broncograma aéreo	• Infiltrado con patrón intersticial • Afectación difusa • Líneas B de *Kerley*

tación del estado general. En la **tabla 45-1** se comparan las principales manifestaciones clínicas de la neumonía **típica** y **atípica**. Con ello, se obtiene un *diagnóstico clínico o sindrómico.*

En los ancianos, el cuadro es menos florido que en pacientes jóvenes, pudiendo cursar con bajo nivel de conciencia o con descompensación de una enfermedad crónica ya existente, como insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

En síntesis, lo que se pretende en este momento de la entrevista clínica es iniciar la búsqueda del **germen causal**.

Antecedentes médicos

Siempre se debe preguntar por las **alergias medicamentosas**, ya que pueden condicionar el tratamiento antibiótico. La existencia de ciertas **enfermedades de base** puede ofrecer información sobre una posible inmunodepresión.

Los datos previamente recogidos y la presentación clínica pueden orientar el diagnóstico etiológico y facilitar el tratamiento antibiótico, que debe ser lo más precoz posible **(tabla 45-2)**. No obstante, hay que tener en cuenta que ***Streptococcus pneumoniae*** es el agente etiológico responsable en más de la mitad de los casos.

Es importante conocer si el enfermo visita a menudo el hospital o si ha estado ingresado recientemente. También es conveniente preguntar sobre la presencia de episodios similares previos y, si es así, averiguar el **tratamiento antibiótico** recibido entonces y la respuesta a éste. De esta forma, puede empezar a pensarse en gérmenes no habituales. No debe olvidarse que el consumo diario de cualquier analgésico con acción antipirética puede enmascarar la fiebre, como ocurre, por ejemplo, en individuos en tratamiento con paracetamol para aliviar los dolores provocados por la artrosis.

La **neumonía crónica** obliga a pensar en otros procesos patológicos, como la tuberculosis (TBC) o una neoplasia.

La TBC suele afectar a individuos jóvenes y generalmente cursa con tos de larga evolución (más de 3 semanas). Puede acompañarse de febrícula, hemoptisis (v. **cap. 25**), sudoración nocturna y pérdida de peso involuntaria. Los principales factores de riesgo para sospechar TBC son la convivencia con personas que hayan sido diagnosticadas de este proceso y la inmigración desde regiones con alta prevalencia de la enfermedad en cuestión (China, India, Indonesia, Paquistán, Nigeria, Sudáfrica, etc.), existiendo aún mayor riesgo si el paciente sufre, además, una inmunodeficiencia.

Por otro lado, un proceso neoplásico suele sospecharse, por lo general, en individuos mayores con antecedentes de tabaquismo de larga evolución.

booksmedicos.org

Tabla 45-2. Germen causal probable según las características del paciente

Características del paciente	Etiología
Individuo sano sin enfermedades de base	*Streptococcus pneumoniae* Adulto joven: considerar *Mycoplasma pneumoniae* Mayor de 65 años: considerar también bacilos gramnegativos, como *Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* o *Klebsiella pneumoniae*
Paciente en contacto con agua y sistemas de aire acondicionado (hoteles, hospitales) Zona mediterránea	*Legionella pneumophila*
Anciano institucionalizado	*S. pneumoniae*, enterobacterias, *H. influenzae*, *Staphylococcus aureus*, anaerobios, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Pseudomonas aeruginosa*
Paciente con EPOC	*H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*
Riesgo de microaspiración: disfagia, bajo nivel de conciencia, alcoholismo	Anaerobios, *K. pneumoniae*, *H. influenzae*
Neumonía nosocomial, especialmente en pacientes intubados	*P. aeruginosa*, otros gérmenes gramnegativos *S. aureus*: sospechar resistencia a los antibióticos
Exposición a drogas por vía parenteral	*S. aureus*, anaerobios, *M. tuberculosis*
Residente en zonas con gran prevalencia de tuberculosis	*M. tuberculosis*
Residente en zonas del norte de España y profesión relacionada con la ganadería	*Coxiella burnetii*
Contacto con aves	*Chlamydia psittaci*
Inmunodepresión grave	*Pneumocystis jirovecii*, *Aspergillus fumigatus*, *M. tuberculosis*

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La neumonía afecta con mayor frecuencia a enfermos que presentan determinados factores de riesgo, como el **consumo de alcohol y tabaco**, o enfermedades pulmonares de base, como la **EPOC**.

Muchos datos de la vida del individuo resultan útiles para la historia clínica, pues pueden informar sobre el mecanismo de adquisición o, incluso, la etiología de la infección. Interesa saber si el paciente vive en una **institución de mayores**, si ha frecuentado recientemente algún **hotel** donde haya habido otros casos similares (posible brote de legionelosis), si ha realizado **viajes** recientes a zonas endémicas de ciertas enfermedades infecciosas o si mantiene contacto frecuente con **animales**, sean mascotas, aves o ganado (v. **tabla 45-2**). Finalmente, debe considerarse la posibilidad de contagio por SARS-CoV-2.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las manifestaciones clínicas de la neumonía son en la mayoría de las ocasiones inespecíficas, y el diagnóstico se sospecha a partir de un conjunto de síntomas y signos respiratorios junto con fiebre (excepto en los ancianos, en los que la fiebre es infrecuente).

El primer paso en la evaluación consiste en tomar las constantes vitales: temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno medida por pulsioxímetro (SpO_2). Así, puede objetivarse la tolerancia a la infección y, por lo tanto, intuir la gravedad del cuadro. El enfermo con neumonía suele presentar **taquipnea**, **taquicardia** y **fiebre**.

booksmedicos.org

Se debe llevar a cabo una exploración física completa, ya que ello permite afianzar la sospecha diagnóstica, entrever posibles comorbilidades que el paciente no haya relatado o desconozca e, incluso, detectar complicaciones asociadas.

Durante la **inspección** puede apreciarse **tiraje respiratorio**, que consiste en la utilización de musculatura que de manera normal no participaría en la respiración (músculos escalenos e intercostales) y cuya presencia indicaría que el enfermo tiene dificultad para respirar. También puede apreciarse **cianosis**, que consiste en la coloración azulada de los labios o partes acras e indica una deficiente oxigenación de la sangre. Son, por lo tanto, signos que implican gravedad.

En la **auscultación** son posibles diferentes hallazgos:

- Si existe una **condensación**, pueden identificarse **crepitantes** y un **soplo tubárico**.
- En el caso de que haya **afectación intersticial** también pueden auscultarse crepitantes, pero no soplo tubárico.
- Si existe un **componente de broncoconstricción** de la vía aérea, se percibirían **sibilantes** espiratorios y un alargamiento del tiempo espiratorio.
- En presencia de un **derrame pleural** o un **empiema** puede haber disminución de la intensidad de los ruidos respiratorios, conocida como **hipofonesis**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre

Puede existir **leucocitosis** o **leucopenia** con desviación izquierda, según la gravedad. Los reactantes de fase aguda, como la **proteína C reactiva** (PCR) o el **fibrinógeno**, suelen estar elevados, con independencia del agente infeccioso, siendo la **procalcitonina** el mejor marcador en las infecciones bacterianas. En los procesos crónicos puede haber anemia moderada (v. **tabla 38-2**, **cap. 38**).

Radiografía de tórax

Para el diagnóstico sindrómico no sólo se requiere un cuadro clínico de infección respiratoria, sino también un infiltrado en la radiografía de tórax de reciente aparición, no atribuible a otras causas. La radiografía de tórax permite establecer la localización, la extensión, las posibles complicaciones, como derrame pleural o cavitación, y la existencia de enfermedades pulmonares asociadas. Es característica la presencia de **infiltrados pulmonares**, en ocasiones asociados a **derrame pleural** o **empiema**.

Aunque el rendimiento diagnóstico de la radiografía de tórax es limitado en los estadios iniciales de la infección por SARS-CoV-2, suele ser la primera técnica de imagen solicitada. Puede, sin embargo, mostrar un patrón de vidrio esmerilado o deslustrado, aunque éste es más fácilmente identificable en la **tomografía computarizada** (TC) de tórax.

Como normal general, suele realizarse una radiografía de control al mes del diagnóstico de la neumonía para descartar un proceso tumoral que se oculte tras la condensación.

Patrones radiológicos

Los infiltrados pulmonares pueden adoptar diferentes patrones radiológicos (v. **anexo 21-2**):

- **Patrón alveolar.** Aparece cuando el germen causante llega al alvéolo, produce allí el daño (alveolitis) y el espacio aéreo alveolar es ocupado por exudado inflamatorio. Suele decirse que esta imagen de condensación o consolidación tiene un *aspecto algodonoso*. Puede existir el signo del **broncograma aéreo**, cuando se observan uno o más bronquios con aire envueltos por una opacidad, sugiriendo la presencia de una condensación. Es el patrón característico de las neumonías típicas, en las cuales el agente etiológico más frecuente es *S. pneumoniae*. La neumonía por *Klebsiella pneumoniae* origina un patrón alveolar, generalmente localizado en uno de los lóbulos superiores. Si la afectación lobular es importante, con gran componente inflamatorio, puede observarse *abombamiento de las cisuras*.
- **Patrón intersticial.** Indica la existencia de una infiltración del tejido intersticial del pulmón, en ocasiones asociada a las deno-

booksmedicos.org

minadas *líneas B de Kerley*: estrías cortas perpendiculares a la línea o imagen pleural. Generalmente aparece en neumonías atípicas, causadas por *Chlamydia* (o *Chlamydophila*) *psittaci*, *Coxiella burnetii, Mycoplasma pneumoniae* y virus respiratorios, como el de la gripe, parainfluenza, adenovirus o citomegalovirus, entre otros. Asimismo, el SARS-CoV-2 típicamente produce una neumonía bilateral difusa intersticial.

- **Patrón de bronconeumonía.** Cuando la agresividad del germen es elevada y el exudado inflamatorio se instaura rápidamente (comenzando a partir de los bronquios segmentarios), predomina la afectación segmentaria, bilateral y difusa, que llega a comprometer a los alvéolos. Es característica de la neumonía por *Staphylococcus aureus*, pero también se presenta en relación con otros gérmenes, como *Pseudomonas aeruginosa*.

Otros datos radiológicos

En las **neumonías por aspiración** es frecuente encontrar condensaciones en segmentos declives y, dependiendo del tamaño del inóculo, incluso **abscesos**, en algunos casos con un nivel hidroaéreo en su interior.

Es probable que por la acumulación de secreciones bronquiales se identifiquen radiográficamente signos de **atelectasia**, que por el colapso y la pérdida de volumen pulmonar, puede llegar a desplazar estructuras como el hilio o la línea media.

La afectación bilateral o de más de un lóbulo y la existencia de derrame pleural importante se consideran indicadores de gravedad.

En determinados pacientes, como los inmunodeprimidos, los ancianos y en caso de deshidratación, se requiere mucha cautela al interpretar la radiografía, pues puede existir un proceso infeccioso muy grave, con manifestaciones muy poco floridas en las pruebas de imagen.

Análisis microbiológico

El **examen de esputo**, en el que se puede llevar a cabo la tinción de Gram, permite un diagnóstico rápido de presunción, útil para orientar la sospecha etiológica y, por lo tanto, la antibioticoterapia. Sin embargo, debe realizarse el cultivo de la muestra, para aislar el germen y obtener el antibiograma que permite el ajuste más preciso del tratamiento.

Mediante **técnicas serológicas** es posible identificar agentes patógenos como *M. pneumoniae*, *C. psittaci*, *C. burnetii* y diversos virus, a partir de la detección en el suero de anticuerpos específicos contra ellos. Para algunos gérmenes, como *Legionella pneumophila* y *S. pneumoniae*, puede solicitarse la detección rápida de **antígenos en la orina**. Finalmente, en los pacientes ingresados, suelen realizarse **hemocultivos**.

Otras pruebas

Mediante la **pulsioximetría** se evalúa la saturación de oxígeno de una manera incruenta. Los valores de la SpO_2 < 95 % se consideran una indicación para la realización de una **gasometría**, con el fin de valorar la gravedad y la repercusión sobre el equilibrio ácido-básico (v. **caps. 22** y **35**).

En los enfermos que evolucionan mal o no responden al tratamiento antibiótico empírico, pueden indicarse otras pruebas diagnósticas, como la **TC de tórax**.

Otras de carácter más invasivo, como la **toracocentesis**, están indicadas en el caso de derrame pleural o empiema. En la **tabla 45-3** se exponen las características de los dos tipos de derrame pleural: trasudado y exudado.

Finalmente, por medio de la **fibrobroncoscopia** es posible obtener muestras más representativas de las vías respiratorias inferiores, en teoría evitando la contaminación de la orofaringe.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Para el **diagnóstico sindrómico** se requiere, como mínimo, la presencia de un cuadro clínico sugestivo y una radiografía de tórax en la que se confirmen infiltrados de nueva aparición no atribuibles a otras causas.

El **diagnóstico etiológico** no suele resultar tan sencillo, sino que deben realizarse pruebas microbiológicas para intentar filiar el agente causal. Todas las muestras procedentes de la sangre, el esputo, las secreciones de la vía aérea

booksmedicos.org

Tabla 45-3. Análisis del líquido pleural

Criterios de Light
- Proteínas líquido pleural/proteínas sangre > 0,5
- LDH líquido pleural/LDH sangre > 0,6
- LDH líquido pleural > 2/3 del límite alto de la normalidad en sangre

Si no cumple ningún criterio, se considera que el derrame pleural es un **trasudado**
Si cumple cualquier criterio de Light, se considera que el derrame pleural es un **exudado**

Trasudado	Exudado
Se produce por un aumento de la presión arterial microvascular o por una disminución de la presión oncótica	Se produce por un aumento de la permeabilidad debido a una inflamación subyacente
Causas principales • Insuficiencia cardíaca • Hipoproteinemia	**Causas principales** • Infecciones: neumonía, tuberculosis • Neoplasias • Enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico

LDH: lactato-deshidrogenasa.

conseguidas mediante esputo o broncoaspirado por fibrobroncoscopia y aquellas obtenidas por punción (toracocentesis) deben procesarse en el laboratorio de microbiología con el fin de aislar el germen responsable y redirigir el tratamiento antibiótico.

Conviene tener en cuenta que el diagnóstico puede ser más complicado en determinadas poblaciones, como en los enfermos inmunodeprimidos o intubados, por el dilema que existe sobre el *papel contaminante o invasor del germen aislado*.

El **diagnóstico definitivo** puede establecerse a partir de los datos clínicos y el cultivo positivo. En casos excepcionales, puede ser necesaria la realización de una biopsia del tejido pulmonar.

El **diagnóstico diferencial** debe establecerse con otras infecciones, como **TBC**, **bronquitis aguda** o **EPOC reagudizada**, **insuficiencia cardíaca** (edema agudo de pulmón), **tromboembolia pulmonar** (TEP), **neoplasias pulmonares** que pueden cursar como neumonías de repetición que no responden al tratamiento antibiótico, y **neumonitis por radioterapia**. En los pacientes con inmunodepresión grave que no respondan bien al tratamiento contra los gérmenes más frecuentes, deben descartarse infecciones por **gérmenes oportunistas**, entre los que se incluyen hongos como *Pneumocystis jirovecii* o *Aspergillus fumigatus*.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Medidas profilácticas

Una medida importante para la prevención de la neumonía es el **abandono del hábito tabáquico**, ya que de esta forma disminuyen su incidencia y su gravedad. La **vacuna antineumocócica** generalmente se administra a la población pediátrica, y no sólo protege frente a la neumonía, sino también a otras infecciones, como la otitis media y la meningitis. Dado que los niños constituyen el reservorio más importante de *Streptococcus pneumoniae*, la vacunación permite reducir la transmisión al resto de la población Esta vacuna también está indicada en los pacientes con EPOC.

La **vacuna antigripal** se debe administrar cada año debido a las variaciones antigénicas que realiza el virus, estando indicada en ancianos, en embarazadas, en individuos con enfermedades crónicas y en el personal sanitario.

Tratamiento de soporte

En primer término, hay que atender la **dificultad respiratoria** y la **repercusión hemodinámica** que pueda existir. Si la SpO_2 es < 90 %, es conveniente iniciar la **oxigenoterapia** según la situación clínica del paciente. Si interesa conocer la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) es

booksmedicos.org

necesario utilizar un sistema de alto flujo, como la mascarilla con mecanismo Venturi.

En los casos graves sin respuesta al tratamiento convencional, la insuficiencia respiratoria puede tratarse con sistemas especiales de **oxigenoterapia nasal de alto flujo** o con dispositivos de **ventilación mecánica no invasiva** o **invasiva**. Si se auscultan signos de broncoespasmo, pueden estar indicados tratamiento broncodilatador y corticoterapia. En caso de hipotensión arterial o *shock* séptico (v. **cap. 57**), es necesaria la reanimación con fluidos expansores del volumen plasmático, fármacos vasoactivos e hidrocortisona.

Tratamiento antibiótico

Al inicio, la antibioticoterapia debe cumplir dos requisitos fundamentales: administrarse **precozmente** y ser **adecuada**. Si bien, previamente y de forma urgente hay que obtener las muestras con el fin de aislar e identificar al germen con mayor probabilidad, se recomienda administrar una pauta de antibioticoterapia lo más pronto posible, ya que ha demostrado mejorar la evolución y disminuir la mortalidad. La selección más adecuada y correcta de la pauta antimicrobiana (monoterapia o combinada) se logra basándose en los datos clínicos extraídos de la anamnesis y la exploración física, de acuerdo con el contexto epidemiológico y la situación de gravedad del cuadro y con las dosis oportunas.

El tratamiento puede llevarse a cabo en régimen **ambulatorio**, con antibióticos administrados por vía oral, frente a gérmenes causantes de la neumonía típica, como *S. pneumoniae* y *M. pneumoniae*, y de la neumonía atípica, como *C. pneumoniae* y *L. pneumophila*. No obstante, si la situación clínica es grave o se requiere emplear la vía intravenosa, el paciente debe ser hospitalizado.

En la **tabla 45-4** se recogen algunas pautas orientativas de tratamiento, variables a lo largo del tiempo y en continua revisión por sociedades científicas y grupos de investigación, que las adaptan a las necesidades del momento.

Criterios de ingreso hospitalario

La gravedad del proceso según las condiciones del enfermo debe quedar bien clara desde el primer momento de la valoración, pues ello es de gran utilidad para orientar correctamente el tratamiento. La anamnesis y la exploración físi-

Tabla 45-4. Tratamiento antibiótico de la neumonía

En todo paciente se deben considerar los siguientes gérmenes: • *Streptococcus pneumomiae* • *Mycoplasma pneumomiae* • *Chlamydia pneumoniae* • *Legionella pneumophila*	Tratamiento ambulatorio: administración oral	Betalactámico (amoxicilina-ácido clavulánico) + macrólido (azitromicina o claritromicina) Quinolona (levofloxacino) en monoterapia
	Tratamiento hospitalario: administración intravenosa	Cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima) + macrólido (azitromicina o claritromicina) Quinolona (levofloxacino) en monoterapia
Si se sospecha *Pseudomonas aeruginosa*[a]		• Carbapenemes: meropenem o imipenem • Piperacilina-tazobactam • Cefepima, ceftazidima
Si se sospecha *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM)		• Linezolid • Vancomicina
Si se sospecha neumonía por anaerobios[b]		• Amoxicilina-ácido clavulánico • Ertapenem • Clindamicina • Moxifloxacino
Si se sospecha *Chlamydia psittaci* o *Coxiella burnetii*		• Doxiciclina

[a] Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave o con bronquiectasias que hayan recibido tratamiento antibiótico de forma reiterada en el último año.
[b] Suele haber un mecanismo de aspiración y puede tratarse de pacientes con infecciones bucales, bajo nivel de conciencia (p. ej., alcohólicos), disfagia o con un absceso en las pruebas de imagen.

booksmedicos.org

ca pueden ser suficientes en muchos casos, pero también pueden usarse varias escalas, que a partir de varias variables clínicas puntúan la gravedad de los pacientes con neumonía. El enfermo, por lo tanto, puede ser candidato a un tratamiento ambulatorio, requerir hospitalización convencional o ingreso en el servicio de medicina intensiva (unidad de cuidados intensivos o UCI). Las dos escalas de uso más frecuente son la escala FINE o *Pneumonia Severity Index* (PSI [📎 **anexo 45-1**]) y la escala CURB65 (📎 **anexo 45-2**).

El **ingreso hospitalario** se plantea a los pacientes que cumplen los siguientes criterios:

- Edad superior a **65 años**.
- **Enfermedades asociadas graves**, como neoplasias, EPOC, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal crónica.
- **Disminución del nivel de conciencia.**
- Signos vitales de gravedad como **taquipnea**, **taquicardia** o **hipotensión arterial**.
- Presencia de **insuficiencia respiratoria** que requiere oxigenoterapia.
- **Complicaciones extrapulmonares** como sepsis, fracaso renal agudo, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, trastornos hematológicos, alteraciones neurológicas, etcétera.
- Presencia de **alteraciones radiográficas**, como afectación multilobular, absceso o derrame pleural.
- **Ausencia de respuesta al tratamiento adecuado.**

¿Qué hacer cuando el paciente no mejora?

Hay que pensar en primer lugar en las razones de naturaleza infecciosa. Puede deberse a un fallo del tratamiento antibiótico por incumplimiento, a dosis inapropiada, a germen resistente o no habitual o a la presencia de complicaciones, como una «superinfección», el desarrollo de abscesos, cavitaciones, derrame pleural, empiema, endocarditis (v. **cap. 46**) o TEP.

También debe considerarse la posibilidad de que se trate de un diagnóstico incorrecto y de que existan causas no infecciosas, como insuficiencia cardíaca izquierda, un proceso maligno o TEP.

En este contexto pueden resultar de utilidad las siguientes recomendaciones:

- **Reevaluar los condiciones del huésped:** se repetirán la anamnesis y la exploración física. Cabe recordar que ciertos factores epidemiológicos pueden orientar hacia microorganismos poco frecuentes.
- **Revisar los datos microbiológicos:** gérmenes aislados y patrón de sensibilidad a los antibióticos.
- **Plantear cambios terapéuticos empíricos:** incluida la posibilidad de asociar antibióticos (pautas combinadas) dirigidos a ampliar el espectro antimicrobiano considerando gérmenes multirresistentes o, como se ha mencionado, poco frecuentes.
- **Repetir la radiografía de tórax o ampliar las técnicas de imagen** (TC o ecocardiograma): en busca de nuevos infiltrados o complicaciones como el desarrollo de cavitaciones, derrame pleural, empiema, endocarditis o TEP.
- **Plantear una nueva toma de muestras con técnicas broncoscópicas:** por ejemplo mediante el lavado broncoalveolar.

PUNTOS CLAVE

- Sospecha una neumonía en todo paciente con fiebre, mal estado general y tos productiva. ¡No esperes siempre la fiebre en el anciano!
- Avanza en el diagnóstico valorando la radiografía de tórax: tienes que ver la neumonía.
- Busca el germen responsable del proceso en las muestras de esputo o mediante la detección de antígenos en la orina (diagnóstico etiológico).
- Si encuentras el germen patógeno en sangre (hemocultivo positivo), ya tienes el diagnóstico etiológico y probablemente se trate de un cuadro grave.

→

booksmedicos.org

- El germen más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*. Selecciona entonces la pauta empírica más adecuada.
- Utiliza las escalas pronósticas para estimar la gravedad de la neumonía y orientar el tratamiento.
- Si el paciente no mejora con el tratamiento, replantea el caso: la anamnesis (averigua si el enfermo cumple las recomendaciones terapéuticas), repite la exploración física, plantéate la posibilidad de gérmenes resistentes o no habituales y la presencia de complicaciones. En estos casos es recomendable repetir o solicitar nuevas exploraciones complementarias y aumentar el espectro antimicrobiano.

LECTURAS RECOMENDADAS

Briles DE, Paton JC, Mukerji R, Swiatlo E, Crain MJ. Pneumococcal maccines. Microbiol Spectr 2019; 7: 10.1128.

Lanks CW, Musani AI, Hsia DW. Community-acquired pneumonia and hospital-acquired pneumonia. Med Clin North Am 2019; 103: 487-501.

Mandell LA, Wunderink R. Neumonía. En: Longo DL, Kasper DL et al., eds. Harrison. Principios de medicina interna, vol. 2, 18ª ed. México: McGraw Hill, 2012; p. 2130-41.

Mensa J, Gatell J, García-Sánchez J, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana, 27ª ed. Barcelona: Antares, 2017; p. 700-8.

Modi AR, Kovacs CS. Community-acquired pneumonia: strategies for triage and treatment. Cleve Clin J Med 2020; 87: 145-51.

Noguerado Asensio A. Protocolos de enfermedades infecciosas. Recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Elsevier Doyma 2009; p. 33-48.

Prina E, Ranzani OT, Torres A. Community-acquired pneumonia. Lancet 2015; 386: 1097-108.

Sánchez-Oro R, Torres Nuez J, Martínez-Sanz G. Radiological findings for diagnosis of SARS-CoV-2 pneumonia (COVID-19). La radiología en el diagnóstico de la neumonía por SARS-CoV-2 (COVID-19). Med Clin (Barc) 2020; 155: 36-40.

Torres Martí A, Rodríguez De Castro F. Infecciones del aparato respiratorio. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 711-24.

booksmedicos.org

Endocarditis infecciosa

46

J. Roig Villalba

Revisor: J. Mensa Pueyo

OBJETIVOS

- Presentar el cuadro clínico característico de la endocarditis infecciosa.
- Relacionar las manifestaciones clínicas con los gérmenes responsables más frecuentes.
- Exponer el tratamiento empírico adecuado, teniendo en cuenta las posibles complicaciones que pueden aparecer.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa puede definirse como un proceso infeccioso cuya lesión característica es la **vegetación sobre las válvulas cardíacas**. De origen habitualmente **bacteriano**, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. *y Enterococcus* spp. son los agentes etiológicos más frecuentes. Aunque mucho menos frecuentes como agentes etiológicos, los **hongos** se caracterizan por producir un cuadro de mayor gravedad y con vegetaciones más llamativas, que en muchos casos requieren un tratamiento quirúrgico. El hongo implicado con mayor frecuencia es *Candida* spp.

La vegetación suele situarse sobre el endocardio previamente dañado, aunque algunos microorganismos, como ***Staphylococcus aureus***, pueden infectar el tejido cardíaco sano. La endocarditis infecciosa afecta con mayor frecuencia a la **válvula mitral** y, en segundo lugar, a la aórtica. En los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) resulta más común, sin embargo, la afectación de la válvula tricúspide, predominando *S. aureus* como agente causal.

Entre las diversas clasificaciones de endocarditis infecciosa existentes, la más utilizada es la que atiende a la evolución temporal **(tabla 46-1)**.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Debe pensarse en la endocarditis infecciosa ante un paciente con **fiebre sin focalidad**, **soplo cardíaco** de nueva aparición, **lesiones cutáneas** o **fenómenos embólicos** por fragmentación de las vegetaciones. Los émbolos más frecuentes son los del **sistema nervioso central** (SNC)**,** la **piel**, el **riñón** y el **bazo**. En algunos casos, la endocarditis infecciosa no se expresa clínicamente de forma característica, sino que tiene un curso **subagudo**. Por ello, en la endocarditis infecciosa subaguda no es raro que el diagnóstico no se sospeche hasta el ingreso del paciente o hasta que se obtienen los resultados del hemocultivo.

Antecedentes médicos

Los individuos que presentan mayor riesgo de desarrollar una endocarditis infecciosa son los portadores de dispositivos cardíacos, como

booksmedicos.org

Tabla 46-1. Características de la endocarditis infecciosa aguda y subaguda

	Aguda	Subaguda
Etiología	*Staphylococcus aureus*, estreptococos β-hemolíticos y *Streptococcus pneumoniae*	*S. aureus*, estreptococos del grupo *viridans*, *Enterococcus* spp., estafilococos coagulasa-negativos y microorganismos del grupo HACEK además de *Bartonella* spp. y *Coxiella burnetii*
Fiebre	Elevada, entre 39,4 y 40 °C	Moderada (< 39,4 °C)
Lesión en estructuras cardíacas	Precoz	Tardía
Focos a distancia	Sí	Raros
Pronóstico	Con frecuencia se requiere el recambio valvular	La necesidad de cirugía es menos frecuente

HACEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *Actinobacillus* spp., *Cardiobacterium* spp., *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*.

válvulas protésicas o cables de marcapasos, y los UDVP. Los restantes antecedentes y su correlación con el microorganismo etiológico se recogen en la **tabla 46-2**.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al igual que en todos los procesos de cierta gravedad, el examen físico comienza con la valoración del **aspecto general**, el **nivel de conciencia** y la toma de **constantes vitales**.

Ante la sospecha de endocarditis infecciosa, se hará especial hincapié en la búsqueda de signos de **compromiso vital**, como el deterioro neurológico, hemodinámico o respiratorio. Para ello puede ser de utilidad el abordaje según el concepto ABCDE (v. **cap. 59**).

El hallazgo de signos de afectación neurológica focal invita a pensar en una **embolia cerebral**, aunque el 60 % de ellas son asintomáticas. La presencia de crepitantes pulmonares húmedos puede sugerir la existencia de un **ede-**

Tabla 46-2. Relación entre los antecedentes del paciente y el agente etiológico

Contexto clínico	Agente etiológico
Infección de una válvula natural	*Staphylococcus aureus* Estreptococos del grupo *viridans*
Infección precoz de una válvula protésica	*S. aureus*
Endocarditis infecciosa subaguda	Estreptococos del grupo *viridans*
Bacteriemia por infección de herida o catéter intravascular	S. aureus
Válvula protésica implantada en un período de 2 meses a 1 año antes del inicio de la infección	*Staphylococcus epidermidis*
Válvula protésica implantada más de 1 año antes desde el inicio de la infección	*S. aureus* Estreptococos del grupo *viridans*
Marcapasos transvenoso o dispositivo de desfibrilación implantados recientemente	*S. aureus* o *Staphylococcus epidermidis*
Usuarios de droga por vía parenteral	*S. aureus*
Enfermo de edad avanzada con carcinoma colorrectal o adenoma velloso	*Streptococcus bovis*
Paciente de edad avanzada tras una manipulación gastrointestinal o genitourinaria	*Enterococcus*
Endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo.	Bacterias del grupo HACEK

HACEK: *Haemophilus parainfluenzae*, *Actinobacillus* spp., *Cardiobacterium* spp., *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*.

booksmedicos.org

ma agudo de pulmón como complicación del cuadro infeccioso.

En la auscultación cardíaca suelen percibirse **soplos de insuficiencia valvular** (diastólicos en insuficiencia aórtica y pulmonar), aunque el 55-70 % de los pacientes no presentan ruidos patológicos audibles en etapas precoces.

La detección de los **estigmas dermatológicos**, sobre todo en las manos y los pies, son de gran utilidad para orientar el diagnóstico. Se producen por dos mecanismos:

- **Embolias periféricas:** las **lesiones de Janeway**, descritas como maculopápulas eritematosas, que afectan a las palmas y las plantas.
- **Fenómenos inmunológicos:** como las hemorragias subungueales en astilla, los **nódulos de Osler** (en el pulpejo de los dedos) y las hemorragias subconjuntivales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre

Es frecuente la leucocitosis con desviación izquierda y el aumento de los reactantes de fase aguda ya mencionados en capítulos previos. Conviene determinar los parámetros de función renal y hepática. Además, puede haber un aumento de los títulos de inmunocomplejos en la circulación sanguínea, hallazgo que implica un mayor riesgo de desarrollar glomerulonefritis (v. **cap. 35**).

Hemocultivo

Deben obtenerse **tres hemocultivos**, si es posible, seriados (endocarditis infecciosa de evolución subaguda) con intervalos de 30-60 minutos. Se realizará también un **antibiograma** del germen aislado. Cuando los cultivos no revelan ningún patógeno (endocarditis con hemocultivos negativos), se recomienda realizar pruebas serológicas para microorganismos menos frecuentes, como *Brucella* spp., *Mycoplasma* spp. o *Coxiella Burnetii*.

Existen determinados gérmenes cuyo crecimiento en el hemocultivo, por sí mismo, sugiere el diagnóstico de endocarditis infecciosa: estreptococos del grupo *viridans*, *Streptococcus bovis* y gérmenes del **grupo HACEK**, a saber: *Haemophilus parainfluenzae, Actinobacillus* spp., *Cardiobacterium* spp., *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*. En cambio, la presencia de *Enterococcus* spp. y *S. aureus* únicamente es indicativa de endocarditis infecciosa si no se encuentra otro foco infeccioso, dado que son gérmenes que con frecuencia producen bacteriemia.

Electrocardiograma

Se realiza para descartar la existencia de una alteración en la conducción cardíaca, como un **bloqueo auriculoventricular**, producido por la propagación de la infección a la región perivalvular de la válvula aórtica. También puede haber **bloqueos de rama**, que generalmente implican propagación miocárdica de la infección (v. **caps. 12** y **17**).

Ecocardiografía transtorácica o transesofágica precoz

Permiten localizar la vegetación y determinar su tamaño y el grado de insuficiencia valvular que ésta produce. Además, sirven para descartar posibles complicaciones intracardíacas, como abscesos perivalvulares, fístulas y roturas de las cuerdas tendinosas. La sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica es aproximadamente del 90 %, superior a la de la ecocardiografía transtorácica (alrededor del 65 %). Sin embargo, al tratarse de una técnica invasiva, se reserva para determinados casos, como los portadores de **válvulas protésicas** o aquellos con alta sospecha de endocarditis infecciosa pero con una ecocardiografía transtorácica negativa.

Radiografía de tórax

Puede mostrar infiltrados pulmonares que sugieran complicaciones, como el edema agudo de pulmón, o émbolos sépticos en caso de endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide.

Tomografía computarizada craneal

La tomografía computarizada (TC) craneal se realiza ante la sospecha de **accidentes cerebrovasculares** secundarios (v. **cap. 8**), que hasta en

booksmedicos.org

el 60 % de los casos son asintomáticos. También resulta de utilidad para descartar posibles complicaciones, como infartos hemorrágicos, abscesos o aneurismas micóticos. En este último caso, pueden ser necesarias otras exploraciones, como la angiografía por TC o la arteriografía.

Otras exploraciones

Pueden ser necesarias, sobre todo si se desarrollan complicaciones:

- Ante un paciente con dolor abdominal y/o hematuria, se recomienda la realización de una **TC abdominal con contraste** para visualizar posibles abscesos en el bazo y el riñón o infarto esplénico.
- La **punción lumbar** estaría indicada en casos de disminución de la conciencia o rigidez de nuca para descartar una meningitis.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Partiendo de un juicio de presunción, se han desarrollado los **criterios de Duke**, que permiten establecer el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Sin embargo, la confirmación diagnóstica únicamente se consigue mediante el estudio histológico y microbiológico de las vegetaciones. El hallazgo de *dos criterios mayores, de un criterio mayor y tres menores o de cinco menores permite establecer el diagnóstico clínico de endocarditis.* Si se cumple un criterio mayor y uno menor, o sólo tres menores, se cataloga como *posible* endocarditis infecciosa **(tabla 46-3)**.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

En primer lugar, el tratamiento se realiza con antibióticos de forma prolongada, es decir, de 4 a 6 semanas, en **dosis elevadas** y por **vía parenteral**. Las pautas establecidas en las diferentes guías proponen una **antibioticoterapia combinada**, buscando el efecto sinérgico y evitando las posibles resistencias.

El **tratamiento quirúrgico** está indicado en los siguientes casos:

- **Afectación de una válvula protésica por *S. aureus*** con una complicación intracardíaca.

Tabla 46-3. Criterios de Duke para el diagnóstico clínico de la endocarditis infecciosa

Criterios mayores

1. *Hemocultivo positivo:*
   - A. Microorganismo típico de endocarditis infecciosa en dos hemocultivos diferentes: bacteriemias primarias comunitarias por estreptococos del grupo *viridans*, *Streptococcus bovis*, bacterias del grupo HACEK, *Staphylococcus aureus* o *Enterococcus* spp.
   - B. Hemocultivos persistentemente positivos por microorganismos causantes de endocarditis infecciosa
   - C. Un único hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o título de anticuerpos IgG antifase I > 1:800
2. *Evidencia de afectación endocárdica:*
   - A. Ecocardiografía positiva: ETE recomendada en enfermos con válvula protésica y/o complicaciones perianulares. ETT como primera opción en el resto:
     - Vegetación en la válvula o lesión en *jet*: chorro de regurgitación transvalvular
     - Absceso
     - Nueva dehiscencia parcial de una válvula protésica
   - B. Nueva regurgitación valvular. El incremento de un soplo preexistente no se considera un criterio diagnóstico válido

Criterios menores

1. Predisposición: cardiopatía o usuario de drogas por vía parenteral
2. Fiebre ≥ 38 ºC
3. Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal o conjuntival y lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunitarios: manchas de Roth, nódulos de Osler, glomerulonefritis y positividad del factor reumatoide
5. Evidencia microbiológica sin cumplir un criterio mayor

ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica; HACEK: *Haemophilus parainfluenzae, Actinobacillus* spp., *Cardiobacterium* spp., *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*.

booksmedicos.org

- **Insuficiencia cardíaca congestiva** moderada o grave.
- **Afectación perivalvular** por extensión de la infección, con formación de abscesos perivalvulares, seudoaneurismas o fístulas.
- Casos en los que la experiencia clínica indica que **no existe un tratamiento antimicrobiano eficaz**, como ocurre con ciertos microorganismos, como hongos o *Pseudomonas* spp.
- **Embolias sépticas de repetición.**
- **Infección no controlada con bacteriemia persistente y recidiva de endocarditis infecciosa** en individuos con prótesis valvulares tras un tratamiento adecuado.

Finalmente, también resulta de vital importancia tratar las posibles **complicaciones**:

- **Sépticas:** *shock* séptico (v. **cap. 57**), formación de abscesos (cardíacos o esplénicos), aneurismas micóticos, embolias sépticas (como tromboembolia pulmonar), etcétera.
- **Hemodinámicas:** *shock* hipovolémico (v. **cap. 57**), insuficiencia valvular, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, embolias a distancia, coagulopatías, hemorragias.
- **Respiratorias:** edema agudo de pulmón, neumonía (v. **cap. 45**).
- **Otras:** infarto renal por macroembolias, pericarditis o complicaciones neurológicas (accidente cerebrovascular; v. **cap. 8**) o los ya mencionados trastornos de la conducción entre otras alteraciones.

En el caso de pacientes en los que pueda asegurarse una adecuada adherencia al tratamiento, con cultivos negativos, afebriles durante todo el proceso y sin signos de complicación, el tratamiento puede completarse de forma **ambulatoria**.

PUNTOS CLAVE

- Piensa siempre en una endocarditis infecciosa en un enfermo con fiebre sin foco claro en el que auscultes un soplo cardíaco de nueva aparición. La sospecha aumenta si se encuentran fenómenos embólicos y estigmas cutáneos.
- Los antecedentes personales más relevantes son ser portador de prótesis valvular y UDVP.
- Son muy importantes la anamnesis y la exploración física con vistas a administrar un correcto tratamiento empírico en las endocarditis agudas y en sus complicaciones.
- Aplica los criterios de Duke para un correcto diagnóstico, atendiendo también al contexto clínico para detectar el posible microorganismo causante.
- Una vez obtenidos los resultados del hemocultivo, debes reajustar la antibioticoterapia según el resultado del antibiograma.

LECTURAS RECOMENDADAS

Baddour LM, Freeman WK, Suri RM, Wilson WR. Infecciones cardiovasculares. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Man DL, Tomaselli GF. Braunwald. Tratado de cardiología, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 1483-503.

El-Dalati S, Cronin D, Shea M, Weinberg R, Riddell J, Washer L et al. Clinical practice update on infectious endocarditis. Am J Med 2020; 133: 44-9.

Holland TL, Arnold C, Fowler VG. Clinical management of Staphylococcus aureus bacteremia: a review. JAMA 2014; 312: 1330-41.

Karchmer AW. Endocarditis infecciosa. En: Barnes PJ, Longo DL, Fauci AS et al., eds. Harrison principios de medicina interna, vol. 1, 17ª ed. México DF: McGraw-Hill, 2009; p. 789-97.

Mensa J, Gatell J, García-Sánchez J, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana, 27ª ed. Barcelona: Antares, 2017; p. 602-8.

Miró Meda JMa, Tornos Mas P. Endocarditis infecciosa. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 552-66.

Sunnerhagen T, Nilson B, Rasmussen M. Antibiotic synergy against viridans streptococcic isolated in infective endocarditis. Int J Antimicrob Agents 2015; 45: 550-1.

booksmedicos.org

Infección intraabdominal

47

S. Martínez Alcaide

Revisor: J. M. Jover Navalón

OBJETIVOS

- Revisar las diferencias entre la peritonitis bacteriana primaria (espontánea), secundaria y terciaria.
- Destacar la importancia de la anamnesis y de la exploración física en estos pacientes.
- Presentar las pruebas complementarias para el diagnóstico y su momento óptimo de aplicación.
- Revisar los pilares del tratamiento según el estado del paciente.

INTRODUCCIÓN

El concepto de **infección intraabdominal** es amplio e incluye todos los procesos infecciosos que se originan dentro del compartimento peritoneal. Puede tratarse de infecciones contenidas (**colecciones** o **abscesos intraabdominales**) o no contenidas **(peritonitis)**. Son cuadros de elevada mortalidad.

El término **peritonitis** hace referencia a la inflamación del peritoneo debida, en la mayoría de las ocasiones, a una invasión bacteriana, aunque también puede estar producida por una irritación química, una necrosis local o una contusión directa. La presencia de líquido purulento libre en toda la cavidad se conoce como **peritonitis difusa**; si está limitada en algún cuadrante se habla de **peritonitis localizada**.

La peritonitis bacteriana se clasifica según su extensión, causa y origen **(tabla 47-1)**. El proceso se inicia tras la liberación de microorganismos a la cavidad abdominal por una perforación de una víscera hueca o de la vía biliar

Tabla 47-1. Clasificación de las peritonitis

Según su extensión
- *Focal:* localizada en un espacio concreto, cercana al lugar de la víscera inflamada
- *Difusa:* afecta a varias áreas, con aparición de líquido purulento libre en toda la cavidad

Según su causa
- *Séptica:* aislamiento de gérmenes, principalmente bacterias
- *Aséptica:* liberación de productos (sin microorganismos patógenos) como sangre, bilis y jugos pancreáticos

Según su origen
- *Primaria o espontánea:*
  - Monomicrobiana
  - Sin alteración macroscópica de la integridad del tracto gastrointestinal
- *Secundaria:*
  - Polimicrobiana
  - Paso de microorganismos del tracto gastrointestinal o genitourinario a la cavidad peritoneal
- *Terciaria:* persistente o recurrente, por mala evolución de una peritonitis secundaria pese al tratamiento adecuado

booksmedicos.org

o bien debido a una comunicación de la cavidad con el exterior. La respuesta inflamatoria pretende erradicar la infección: se produce un incremento del flujo vascular y de la permeabilidad capilar con un exudado rico en proteínas y se estimula la migración de leucocitos al lugar de la lesión.

¿Qué factores facilitan la continuidad de la contaminación y la respuesta inflamatoria?

- **Aumento en la cantidad y el tipo de microorganismos.** El tracto gastrointestinal contiene más de 400 especies bacterianas. La distribución y el recuento pueden variar según el estado basal del individuo. En una persona sana, la cantidad de microorganismos aumenta progresivamente a lo largo del tubo digestivo, llegando a constituir en el colon la mitad del peso sólido de las heces.
- **Sinergia de las bacterias.** La infección intraabdominal atraviesa dos fases:
  - Inicialmente y hasta el séptimo día predominan los efectos de las endotoxinas de los gérmenes gramnegativos.
  - Éstos van disminuyendo progresivamente en cantidad a medida que los mecanismos de defensa del peritoneo consumen el oxígeno, lo que provoca la proliferación de gérmenes anaerobios y, a su vez, facilita el desarrollo de abscesos.
- **Obstrucción intestinal.** La cantidad de microorganismos aumenta cuanto más distal es la obstrucción.
- **Nivel de hemoglobina.** Al degradarse, los gérmenes utilizan su sustrato proteico. Además, el crecimiento de ciertos microorganismos se acelera gracias al hierro del grupo hemo.
- **Pigmentos biliares.** Reducen la tensión superficial del peritoneo, facilitando las perforaciones y la difusión del foco de contaminación.
- **Cuerpo extraño.** El propio material procedente del interior intestinal tras las perforaciones genera una reacción de cuerpo extraño.
- **Comorbilidad.** Aumenta la virulencia de los gérmenes implicados en la infección.

¿Cuáles son los patógenos aislados con mayor frecuencia?

Infecciones originadas en la comunidad

Representan el 80 % de los casos. En cada cultivo de líquido peritoneal se aísla una media de tres especies de bacterias anaerobias y dos de bacterias aerobias facultativas. Las más comunes son *Bacteroides fragilis* (anaerobia) y *Escherichia coli* (aerobia).

Infecciones en individuos inmunodeprimidos

Se detectan otras especies o cepas más resistentes a los antibióticos, como *Clostridium difficile* o *Pseudomonas aeruginosa*. Además, deben tenerse en cuenta los hongos, especialmente *Candida* spp. como agentes responsables en este grupo de pacientes.

CLASIFICACIÓN

Peritonitis bacteriana primaria o espontánea

La peritonitis se considera primaria cuando no se demuestra un foco intraabdominal responsable. Se caracteriza por la **integridad macroscópica del tracto gastrointestinal** y es típicamente **monomicrobiana**. Un ejemplo clásico sería el paciente cirrótico con ascitis, dolor abdominal, fiebre y presencia de más de 250 polimorfonucleares (PMN)/μl en el líquido peritoneal obtenido tras la punción abdominal.

La diseminación hematógena de microorganismos en un individuo con hepatopatía crónica y circulación portal alterada puede producir un trastorno de la función de filtro normal hepático, con el consiguiente paso de los agentes patógenos al líquido ascítico. Éste actúa como un medio de cultivo adecuado para el crecimiento de los gérmenes.

También puede presentarse en enfermos con síndrome nefrótico (v. **cap. 35**), insuficiencia cardíaca congestiva, hepatitis vírica aguda, enfermedad neoplásica metastásica o lupus eri-

booksmedicos.org

tematoso sistémico y en aquellos sometidos a diálisis peritoneal.

El tratamiento antibiótico suele ser suficiente en los pacientes con peritonitis bacteriana espontánea.

Peritonitis bacteriana secundaria

En la peritonits secundaria existe una contaminación bacteriana del peritoneo debido a la **pérdida de la integridad de la barrera mucosa del tubo digestivo**. Esta alteración puede producirse secundariamente a una inflamación, absceso visceral, perforación gastrointestinal o dehiscencia de cualquier órgano intraabdominal.

Suele aislarse una **flora polimicrobiana**, especialmente *bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios*, en mayor cantidad en la porción distal del aparato digestivo.

Además de la antibioterapia empírica *suele requerirse el tratamiento quirúrgico urgente o el drenaje por radiología intervencionista.*

Peritonitis bacteriana terciaria

De acuerdo con la definición más aceptada, la peritonitis terciaria es una infección intraabdominal **persistente** o **recurrente**, a pesar de un correcto control del foco de una peritonitis secundaria.

La peritonitis bacteriana terciaria afecta generalmente a **pacientes inmunodeprimidos** o que permanecen ingresados en el hospital largos períodos de tiempo. En algunos casos están causadas por el uso de **antibióticos en dosis subterapéuticas** o por la **resistencia de los gérmenes** implicados a los antibióticos administrados.

Los microorganismos aislados suelen ser los que típicamente causan infecciones nosocomiales, muchos de ellos multirresistentes, como por ejemplo: cocos grampositivos (estafilococos coagulasa-negativos y *Enterococcus* spp.), *Serratia* spp., *Acinetobacter* spp., *P. aeruginosa* y hongos como *Candida* spp.

ABSCESOS INTRAABDOMINALES

Un absceso se produce como consecuencia de un mecanismo de defensa por el cual el huésped acantona los microorganismos patógenos para impedir la propagación de la infección. Representa, pues, una respuesta inmunitaria adecuada del organismo, a diferencia de la peritonitis, en la que la infección no logra limitarse.

Se originan por la persistencia de una zona de infección previa localizada, ya sea por la perforación de una víscera o por la apertura de una anastomosis quirúrgica (dehiscencia de la sutura). Generalmente, están causados por microorganismos tanto **aerobios** como **anaerobios** y pueden requerir, además de antibioticoterapia, **drenaje percutáneo** o **cirugía**.

Los lugares donde más frecuentemente se localizan los abscesos son los siguientes:

- **Intraperitoneales:** subfrénicos, pélvicos, mesocelíacos o paracólicos.
- **Retroperitoneales anteriores.**
- **Viscerales:** perirrenales, esplénicos, hepáticos o pancreáticos.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Es necesario aplicar un enfoque sistemático, que permita confirmar o descartar de forma rápida la gravedad del cuadro que presenta el paciente.

Deben considerarse todos los datos personales, es decir, la edad, el sexo y la raza, así como los antecedentes de reacciones alérgicas, los hábitos tóxicos como el consumo de alcohol y las enfermedades previas. Las intervenciones quirúrgicas, especialmente las cirugías abdominales recientes, pueden influir en la aparición o persistencia de una infección intraabdominal. Como es habitual, hay que preguntar por la medicación que recibe el enfermo.

Los pacientes pueden presentar:

- **Manifestaciones generales**, como astenia, anorexia, vómitos, cambios en el hábito defecatorio (v. **cap. 29**) o síndrome miccional (v. **cap. 48**).
- **Manifestaciones de índole infecciosa**, incluyendo fiebre en picos y/o de predominio vespertino, escalofríos y palpitaciones.
- **Manifestaciones específicamente gastrointestinales**, entre las que destaca el **dolor abdominal**. Es importante conocer las ca-

booksmedicos.org

racterísticas del dolor: forma de inicio, localización, irradiación, duración, ritmo (cólico, continuo, rítmico, intermitente) y existencia de factores agravantes o atenuantes (p. ej., posturas, movimientos, ingesta, vómitos) (v. **cap. 28**). En ocasiones puede coexistir un cuadro de **íleo intestinal**, obstructivo o paralítico.

- **Otras manifestaciones**, entre ellas, **dolor torácico** de tipo pleurítico (v. **anexo 13-1**), en caso de que las zonas afectadas sean el epigastrio o los hipocondrios, con presencia de derrame pleural. Los casos graves pueden evolucionar a un ***shock* séptico** (v. **cap. 57**). Para valorar la gravedad de estos pacientes con frecuencia se utilizan sistemas de clasificación como el APACHE II (**anexo 47-1**) y el SOFA (**anexo 47-2**).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Para evaluar la gravedad del proceso deben conocerse en primera instancia las **constantes vitales**, la **situación hemodinámica** y el **nivel de conciencia**. También interesa valorar el **estado de hidratación y nutricional** del individuo. En muchos casos, los hallazgos del examen físico pueden ser evidentes, con signos de peritonismo o sin ellos, pero estas manifestaciones pueden quedar enmascaradas en pacientes muy graves, de edad avanzada o diabéticos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre

Es frecuente la aparición de **leucocitosis con neutrofilia**, así como el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina y el lactato.

En casos de sepsis grave (v. **cap. 57**) puede aparecer leucopenia, acidosis metabólica (v. **cap. 22**) y otros datos indicativos de la disfunción orgánica, como la elevación de los niveles sanguíneos de **urea** y **creatinina**.

Se deben obtener muestras de sangre y de otros posibles focos de infección para el cultivo microbiológico, si es posible durante el pico febril y antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

Radiografía simple de tórax y abdomen

Es posible encontrar signos indirectos de perforación de una víscera hueca, como el **neumoperitoneo** (v. **fig. 62-3**, **cap. 62**). Los niveles hidroaéreos, la dilatación o el desplazamiento de las asas intestinales, la aparición de derrame pleural y la presencia de atelectasias o condensaciones basales (v. **anexo 21-2**) son otros posibles signos que han de tenerse en cuenta dependiendo de la localización de la infección intraabdominal.

Ecografía

Es un método muy utilizado, sobre todo en casos urgentes, ya que es de fácil acceso, rápido, inocuo y económico. Es muy útil para detectar **colecciones** o **líquido libre intraabdominal**.

Tomografía computarizada

Es la técnica de imagen de elección. Puede mostrar colecciones líquidas difusas, de diferentes densidades según el tipo de líquido existente, o loculadas con detritos y paredes engrosadas, así como hipercaptación de las asas intestinales o el epiplón, derrame pleural, infiltrados en los lóbulos pulmonares inferiores, etc. En los casos en que se sospecha una isquemia intestinal puede ayudar al diagnóstico al aportar signos compatibles.

Entre los inconvenientes de esta prueba destacan la emisión de radiaciones, la necesidad de trasladar al paciente y de que éste colabore durante el procedimiento y el elevado coste.

Resonancia magnética

Caracteriza bien los **abscesos intraabdominales**. Actualmente se usa con menos frecuencia que la tomografía computarizada por su menor disponibilidad en el diagnóstico inicial de las colecciones de líquido libre.

Lavado peritoneal diagnóstico o laparotomía exploradora

Puede llevarse a cabo si el paciente presenta, al menos, dos de las siguientes circunstancias:

booksmedicos.org

- Hemocultivo con aislamiento de varios gérmenes.
- Cultivo con gérmenes gramnegativos.
- Postoperatorio de cirugía intestinal.
- Fallo multiorgánico.
- Infección extraabdominal descartada.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Es prioritario el diagnóstico precoz dada la potencial gravedad de estos cuadros. En el caso de sepsis, enfermos con disminución del nivel de conciencia, individuos de edad avanzada o diabéticos, la anamnesis y los hallazgos de la exploración física pueden no aportar información suficiente para establecer el diagnóstico, por lo que hay que apoyarse en las pruebas de imagen y los análisis de laboratorio para intentar encontrar el foco de la infección. Puede ocurrir que incluso las pruebas de imagen proporcionen información insuficiente y que sea necesaria la realización de una laparotomía exploradora.

Una vez alcanzado el diagnóstico de infección intraabdominal debe establecerse el tipo de infección (v. **tabla 47-1**) y, seguidamente, tomar muestras para el análisis microbiológico, con el fin de conocer el agente causal y ofrecer el tratamiento antibiótico más adecuado.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

En casos de inestabilidad hemodinámica deben iniciarse rápidamente las medidas de reanimación, a saber: fluidoterapia enérgica y, si es necesario, empleo de fármacos vasoactivos (v. **tabla 57-2**, **cap. 57**) y hemoderivados (v. **cap. 41**). Hay que priorizar la realización de pruebas complementarias para poder conocer rápidamente el origen del foco infeccioso, la gravedad del proceso y, si es preciso, llevar a cabo la intervención quirúrgica urgente.

La **antibioticoterapia empírica** es una de las medidas iniciales, que ha de instaurarse, si es posible, después de obtener muestras para los estudios microbiológicos **(tabla 47-2)**. Se selecciona en función de los factores de riesgo, del tipo de infección y del origen más probable. Cuando se dispone del resultado de los cultivos, debe ajustarse o «desescalarse» **(antibioticoterapia dirigida)**. La evolución de los marcado-

Tabla 47-2. Tratamiento antibiótico de las infecciones intraabdominales

		Leve-moderada	Grave	Niños
Infección comunitaria	Monoterapia	Amoxicilina-ácido clavulánico, cefoxitina, ertapenem, moxifloxacino, tigeciclina o ticarcilina-ácido clavulánico	Imipenem-cilastatina, meropenem, doripenem o piperacilina-tazobactam	Ertapenem, meropenem, imipenem-cilastatina, ticarcilina-ácido clavulánico o piperacilina-tazobactam
	Combinación	Cefazolina, cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima, ciprofloxacino o levofloxacino, cada uno en combinación con metronidazol	Cefepima, ceftazidima, aztreonam, ciprofloxacino o levofloxacino, cada uno en combinación con metronidazol ± glucopéptido	Ceftriaxona, cefotaxima, cefepima o ceftazidima, cada uno en combinación con metronidazol; gentamicina o tobramicina, cada uno en combinación con metronidazol o clindamicina ± ampicilina
	Con factores de riesgo de mala evolución	Imipenem o meropenem o tigeciclina ± fluconazol o candina	Imipenem o meropenem o tigeciclina ± fluconazol o candina	
Infección nosocomial	• Imipenem ± glucopéptido ± metronidazol ± fluconazol • Piperacilina-tazobactam ± glucopéptido ± metronidazol ± fluconazol • Ceftazidima + metronidazol + ampicilina ± glucopéptido ± metronidazol ± fluconazol			

booksmedicos.org

res de respuesta inflamatoria puede servir como guía para finalizar la antibioticoterapia, que, en general, debe adecuarse a la gravedad del cuadro y a la respuesta clínica del paciente.

En el caso de las infecciones intraabdominales procedentes de la comunidad, en individuos inmunodeprimidos y en ausencia de datos sugestivos de gravedad, se emplearán antibióticos convencionales. Para situaciones más graves, infecciones nosocomiales y pacientes inmunodeprimidos, se utilizarán **pautas antibióticas más potentes, combinadas y con amplio espectro antimicrobiano**, capaces de erradicar gérmenes más agresivos o resistentes, como *P. aeruginosa*. La asociación de antibióticos no sólo aumenta el espectro, sino que puede potenciar el efecto (sinergia) (v. **tabla 47-2**).

Si el enfermo se encuentra en una situación estable, puede llevarse a cabo el **tratamiento quirúrgico** o la **punción percutánea** en los casos que requieran el control inmediato de la fuente de origen de la peritonitis. También están indicados cuando sea necesaria la limpieza de la cavidad peritoneal. La **nutrición enteral precoz** se aconseja en los casos en los que no es necesario mantener el ayuno.

Finalmente, han de considerarse los **factores de riesgo de mala evolución**: retraso en la intervención inicial, edad avanzada, inmunodepresión, presencia de comorbilidad, malnutrición, puntuación en APACHE II ≥ 15 (**anexo 47-1**), peritonitis difusa, incapacidad para lograr el desbridamiento adecuado o el control del foco y presencia de malignidad.

PUNTOS CLAVE

- Debes pensar en una infección intraabdominal ante un paciente con fiebre, leucocitosis y dolor abdominal, especialmente tras una intervención quirúrgica.
- Ten siempre presente la peritonitis bacteriana espontánea (primaria) ante un enfermo con cirrosis, ascitis, dolor abdominal y fiebre. Si encuentras más de 250 PMN/μl en el líquido peritoneal obtenido por punción, ¡ya tienes el diagnóstico!
- Las pruebas de imagen te ayudarán a encontrar el foco infeccioso. Para ello, solicita una ecografía o una tomografía computarizada, según las circunstancias.
- No olvides lo primero que has de tener en cuenta, sobre todo en enfermos graves: las medidas de reanimación, la antibioticoterapia empírica y el abordaje del foco.
- Contacta con el equipo quirúrgico desde el primer momento. Algunos pacientes, sobre todo los más estables, se tratan con una punción y el drenaje percutáneo del foco infeccioso. Los inestables suelen requerir cirugía urgente.
- Al igual que en cualquier proceso infeccioso, los biomarcadores como la procalcitonina, la PCR y el lactato sérico son útiles para el diagnóstico, el pronóstico y la valoración de la respuesta al tratamiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

Calero Amaro A, Mendia Conde E, Moreno Montes I, Páramo Zunzunegui J. Abdomen agudo. En: Lobo Martínez E, Mena Mateos A, eds. Manual de urgencias quirúrgicas, 4ª ed. Madrid: Hospital Universitario Ramón y Cajal, 2011; p. 113-20.

Cuevas del Pino D, Palomares Rabadán D, Blanco Bravo A. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez AJ, ed. Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes. Complejo Hospitalario de Toledo, 4ª ed. Barcelona: SANED, 2014; p. 207-11.

Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. Cir Esp 2010; 87: 63-81.

Hecker A, Reichert M, Reuß CJ, Schmoch T, Riedel JG, Schneck E et al. Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards. Langenbecks Arch Surg 2019; 404: 257-71.

Maraolo AE, Gentile I, Pinchera B, Nappa S, Borgia G. Current and emerging pharmacotherapy for the treatment of bacterial peritonitis. Expert Opin Pharmacother 2018; 19: 1317-25.

Ramos Rodríguez JL, Jover Navalón JM, Morales García D eds. Manual AEC del residente de cirugía general, 2ª ed. Madrid: BATE Scientia Salus, 2013; p.100-4; 185-91.

Solomkin J, Mazusky JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJCet al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2010; 50 133-64.

booksmedicos.org

Infecciones genitourinarias

48

P. Martínez López-Corell e I. Ezquerra Ibarrarán

Revisor: J. Mensa Pueyo

OBJETIVOS

- Presentar las características clínicas propias de las molestias genitourinarias o, si el foco es genital, del aparato reproductor.
- Exponer las indicaciones de cada una de las pruebas complementarias en el estudio del síndrome miccional.
- Destacar en qué casos debe establecerse una terapia antimicrobiana y su duración.

INTRODUCCIÓN

Las **infecciones del tracto urinario** pueden definirse como la presencia de gérmenes en las vías urinarias en número suficiente para provocar molestias, ya que su mera presencia no implica una infección. Estas infecciones pueden expresarse clínicamente con síntomas locales, como el **síndrome miccional**, o con manifestaciones sistémicas. Las infecciones urinarias representan uno de los motivos más frecuentes de consulta médica, tanto en atención primaria (5-15 % de los motivos de consulta) como en el medio hospitalario, constituyendo la infección nosocomial más frecuente en España.

Según su **localización anatómica** pueden clasificarse en:

- **Superiores:** pielonefritis aguda (v. **cap. 33**), abscesos intrarrenales o perinefríticos y necrosis papilar infecciosa.
- **Inferiores:** cistitis, uretritis, prostatitis (v. **cap. 36**) y orquiepididimitis.

Desde el punto de vista clínico, las infecciones urinarias se dividen en **complicadas** y **no complicadas**. La mayor parte de estas infecciones ocurren en **mujeres en edad fértil** y cursan de manera no complicada. Sin embargo, cuando aparecen en niños, varones, ancianos, embarazadas o afectan a las vías urinarias superiores se consideran **complicadas**, debido a una mayor propensión a presentar factores de riesgo que se relacionan con una mayor gravedad.

La **vía de infección** más común en estos procesos es la **ascendente**, y los gérmenes patógenos más comunes son las bacterias gramnegativas, destacando *Escherichia coli*.

Se denomina **bacteriuria significativa** a la existencia en el urinocultivo de más de 100.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) de un mismo microorganismo obtenidas en dos muestras de orina consecutivas por una micción espontánea o más de 1.000 UFC/ml si la orina se obtiene mediante una punción suprapúbica o un sondaje vesical.

La recurrencia de una infección por el mismo microorganismo tras el tratamiento antibiótico recibe el nombre de **recidiva**. Puede deberse a una antibioticoterapia errónea o de una duración más corta de lo indicado. Por otro lado, la **reinfección** es una nueva infección por

booksmedicos.org

un germen distinto al inicial o bien por el mismo germen cuando han transcurrido más de 2 semanas entre ambos episodios.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

El **síndrome miccional** se presenta principalmente en las infecciones de las **vías urinarias inferiores**, aunque puede aparecer ante una infección a cualquier nivel del tracto urinario. El síntoma cardinal es la **disuria** (molestia en la micción), acompañada de **polaquiuria** y **urgencia miccional**. Puede asociarse **tenesmo vesical**, es decir, deseo continuo, doloroso e ineficaz de orinar debido a una irritación del cuello vesical, así como molestias en el **hipogastrio** (v. **tabla 26-2**, **cap. 26**), en cuyo caso ha de sospecharse una cistitis, uretritis o prostatitis. Con cierta frecuencia las manifestaciones son imprecisas, especialmente en las poblaciones pediátrica y anciana.

Cuando el paciente refiere la presencia de lesiones genitales, como úlceras o vesículas, secreción uretral o vaginal, dispareunia (dolor durante el coito) o presencia de sangrado en las relaciones sexuales, debe realizarse un cribado de infecciones de transmisión sexual por patógenos como *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Mycoplasma genitalium, Treponema pallidum,* virus del herpes simple o papilomavirus, entre otros.

Las infecciones genitourinarias también pueden cursar con **fiebre** o **sensación distérmica**, **escalofríos**, **náuseas** y **dolor en la región lumbar**. La presencia de estos síntomas obliga a pensar en procesos de mayor gravedad, como **prostatitis** (v. **cap. 36**), **orquiepididimitis**, **pielonefritis** (v. **cap. 33**) o **absceso renal**. Igualmente, es importante descartar una **afectación sistémica** que pueda asociar el desarrollo de una sepsis grave o un *shock* séptico (v. **cap. 57**).

Antecedentes médicos

Toda situación que impida el correcto flujo de orina a través de la vía urinaria predispone el crecimiento bacteriano y, por lo tanto, incrementa el riesgo de padecer una infección. Se debe indagar en la historia clínica, en busca de otros episodios similares y de posibles **factores de riesgo**, como los siguientes:

- El **reflujo vesicoureteral** y las **anomalías de las vías urinarias**, como hiperplasia prostática (v. **cap. 36**), tumores que invaden la vía urinaria, nefrolitiasis (v. **cap. 33**) o malformaciones congénitas, entre otras.
- Ser **portador de una sonda vesical o de otros dispositivos** susceptibles de ser colonizados. En definitiva, cualquier instrumentalización de las vías urinarias.
- El **embarazo**, debido a las modificaciones que experimenta el tracto urinario.
- Los **tratamientos inmunosupresores**, que no sólo predisponen a la infección, sino que pueden explicar la presencia de complicaciones (cistitis hemorrágicas) e implicar un curso clínico más grave.
- Los trastornos de la **inervación de la vejiga**, secundarios a una lesión medular, esclerosis múltiple, diabetes mellitus (v. **cap. 66**) o tabes dorsal, entre otros.

El carácter repetitivo de los episodios debe hacer pensar en infecciones complicadas o en la presencia de procesos subyacentes, como litiasis o ciertas neoplasias.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Las **conductas sexuales de riesgo** se han asociado a un incremento del número de infecciones de transmisión sexual. Algunos métodos anticonceptivos de barrera como el diafragma o los espermicidas incrementan hasta cinco veces el riesgo de infección urinaria en la mujer.

Antecedentes hereditarios y familiares

Algunas enfermedades de transmisión genética (p. ej., **poliquistosis renal)** pueden ocasionar infecciones urinarias recurrentes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En presencia de una posible infección genitourinaria es prioritaria la búsqueda de los **signos**

booksmedicos.org

más comunes (tabla 48-1). La realización de ciertas maniobras como la **puñopercusión** a nivel de las fosas renales ante la sospecha de pielonefritis permite enfocar el diagnostico cuando es positiva. Además, si las manifestaciones clínicas lo sugieren, será necesario llevar a cabo una **exploración ginecológica** completa y un **tacto rectal** (v. cap. 32), especialmente en el varón.

Con la **exploración abdominal** es posible valorar la afectación de los órganos internos. Se debe prestar especial atención a la hipersensibilidad en el hipogastrio, las fosas ilíacas y los flancos (v. tabla 26-2, cap. 26). La aparición de dolor abdominal acompañado de una **alteración de las constantes vitales** obliga a realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades, como el **cólico nefrítico** (v. cap. 32), la **pielonefritis** (v. cap. 33) o la **enfermedad inflamatoria pélvica**, entre otras. En este contexto no debe subestimarse la posibilidad de que se trate de un **proceso séptico grave** (v. cap. 57).

Ante la sospecha de infecciones de transmisión sexual se recomiendan otras exploraciones más específicas: la presencia de **lesiones** macroscópicas en el glande o en la vulva, así como la existencia de **secreciones** vaginales o uretrales, obligan a descartar una infección por *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* o *T. pallidum,* entre otros.

Tabla 48-1. Algunos cuadros clínicos genitourinarios

Entidad	Síntomas	Signos	Etiología
Infecciosos			
Cistitis	Disuria, polaquiuria, tenesmo, dolor suprapúbico, urgencia miccional	Fiebre, hematuria macroscópica	*Escherichia coli*
Uretritis/cervicitis	Prurito y sensación de quemazón	Flujo vaginal abundante, secreción uretral	*Neisseria gonorrhoeae* *Chlamydia trachomatis*
Vaginitis	Prurito, dispareunia, disuria	Flujo vaginal abundante	*Candida albicans* *Gardnerella vaginalis*
Prostatitis	Manifestaciones de cistitis, dificultad para iniciar la micción, dolor perineal	Dolor, calor y tumefacción al tacto rectal	*E. coli*
Orquiepididimitis	Dolor escrotal y testicular	Calor y tumefacción testiculares	*E. coli*
Pielonefritis	Escalofríos, náuseas, vómitos, dolor abdominal o lumbar y síndrome miccional	Fiebre Maniobra de puñopercusión dolorosa	*E. coli*
No infecciosos			
Litiasis urinaria	Curso agudo Malestar general, dolor cólico lumbar, náuseas, vómitos	Maniobra de puñopercusión dolorosa	–
Carcinoma urotelial	Curso subagudo Malestar general, dolor en la fosa renal, anorexia, pérdida ponderal	Hematuria macroscópica	–
Estenosis uretral	Curso subagudo Chorro débil, goteo tras la micción	–	–
Fármacos			
Sulfamidas	Disuria, obstrucción de la vía urinaria	Hematuria	–
Ciclofosfamida	Cistitis hemorrágica	Hematuria	–
Anticolinérgicos	Retención urinaria	Hematuria	–

booksmedicos.org

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias permiten alcanzar el diagnóstico etiológico y facilitan el tratamiento correcto **(tabla 48-2)**.

Pruebas complementarias sistemáticas

Análisis de sangre

Los resultados del **análisis de sangre**, incluyendo hemograma, bioquímica, funciones renal y hepática, estudio de la coagulación, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y procalcitonina, permiten conocer el estado basal del paciente y las posibles repercusiones orgánicas.

Análisis de orina

- La **tira reactiva** valora rápidamente la presencia de nitritos y leucocitos en la orina (piuria). En caso de ser positiva, posee una sensibilidad y una especificidad elevadas, pero su negatividad no descarta la infección. El **sedimento de orina** es rentable para detectar piuria, hematuria y bacteriuria y, además, permite realizar una tinción de Gram.
- El hallazgo en el **urinocultivo** de más de 100.000 UFC/ml de un germen uropatógeno, en presencia de manifestaciones clínicas compatibles, establece el diagnóstico de infección urinaria y obliga a iniciar el tratamiento empírico. No obstante, el urinocultivo no debe realizarse de forma sistemática.

Sus indicaciones son las siguientes:

- Sospecha de obstrucción de la vía urinaria superior.
- Sospecha de infección de la vía urinaria inferior.
- Bacteriuria asintomática en pacientes con factores de riesgo.
- Síndrome miccional en el varón.
- Infección urinaria con afectación sistémica.
- Recidiva o recurrencia de infección urinaria.

Pruebas complementarias en algunos casos concretos

Análisis microbiológico

Si se sospecha una **pielonefritis** o se trata de un paciente anciano, diabético o con manifestaciones larvadas, estará indicada la extracción de sangre para realizar **hemocultivos** y **antibiograma**. La detección de cilindros de leucocitos en el sedimento de orina sugiere una **pielonefritis**.

El **cultivo** es el método diagnóstico de la infección por *Candida* spp., mientras que las **técnicas de biología molecular** se reservan para los casos de sospecha de infección *por N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*.

La aparición de sintomatología tras conductas sexuales de riesgo requiere ampliar las pruebas diagnósticas con el fin de identificar el agente causal. El diagnóstico de **sífilis** se establece

Tabla 48-2. Hallazgos más comunes en las pruebas complementarias

	Uretritis y cistitis	Vaginitis	Orquiepididimitis	Prostatitis y pielonefritis
Análisis de sangre	Normal	Leucocitosis Reactantes de fase aguda elevados	Leucocitosis Reactantes de fase aguda elevados	Leucocitosis Reactantes de fase aguda elevados PSA elevado (sólo prostatitis)
Sedimento de orina	Normal	Normal	Normal	Piuria Hematíes Cilindros de leucocitos[a]
Tira reactiva	Leucocitos Nitritos positivos	Normal	Leucocitos Nitritos positivos	Leucocitos Nitritos positivos

[a] La presencia de cilindros leucocitarios es característica de la pielonefritis.
PSA: antígeno prostático específico.

booksmedicos.org

mediante un **análisis de sangre**. Las **pruebas no treponémicas** (VDRL o reagina plasmática rápida [RPR]) detectan anticuerpos no específicos y pueden dar falsos positivos. En caso de positividad hay que llevar a cabo las denominadas **técnicas treponémicas** (hemaglutinación de *T. pallidum* [TPHA] o absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes [FTA-Abs]), las cuales miden los anticuerpos específicos contra *T. pallidum*, bacteria que causa la sífilis.

Pruebas de imagen

La realización de pruebas de imagen, como la radiografía simple de abdomen, la ecografía o la tomografía computarizada (TC), se tendrá en cuenta en los siguientes casos:

- En **menores de 5 años** con el fin de descartar alteraciones anatómicas de la vía urinaria.
- En **adultos con infección urinaria de repetición** para valorar la presencia de litiasis, tumores o hiperplasia prostática.
- En **pacientes con sepsis, *shock* séptico** o **deterioro de la función renal**, en los que la ecografía es la prueba de imagen de elección. Se realizará con carácter urgente para descartar la obstrucción de la vía urinaria.
- En presencia de **hematuria macroscópica**, en busca de litiasis o tumores.
- Si existen **antecedentes de litiasis renales**: tumores de vía urinaria, vejiga o próstata, con el fin de valorar cambios evolutivos, como, por ejemplo, el aumento en número o tamaño de las lesiones conocidas.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Aunque el espectro de las manifestaciones secundarias a las infecciones genitourinarias es amplio, con la sintomatología que refiere el paciente, la exploración física y las pruebas complementarias es posible acotar bastante la sospecha. El diagnóstico etiológico se realiza tras el aislamiento del germen causante en un medio de cultivo adecuado.

El diagnóstico de **cistitis** y **uretritis** se establece principalmente por las manifestaciones clínicas. Las uretritis relacionadas con conductas sexuales de riesgo se diagnostican a partir del aislamiento del **microorganismo causal**. En la mujer, la sospecha de **vaginitis** obliga a indagar entre diferentes etiologías **(tabla 48-3)**.

La sospecha de **pielonefritis** se plantea ante la asociación de síndrome miccional y manifestaciones generales, como fiebre, o bien ante la presencia de dolor en la zona lumbar, que se acentúa con la maniobra de puñopercusión. Las pruebas de laboratorio y el aislamiento del germen facilitan el diagnóstico. En pacientes pediátricos o personas de edad avanzada, la pielonefritis puede ser diagnosticada tras un cuadro séptico sin síndrome miccional previo.

La **ecografía** es una prueba de imagen útil para la valoración del estado de la vía urinaria y la localización del foco infeccioso, si existie-

Tabla 48-3. Diagnóstico diferencial de la vaginitis

	Candidiasis	Vaginosis bacteriana	Tricomoniasis vaginal
Agente	*Candida albicans*	*Gardnerella vaginalis*	*Trichomonas vaginalis*
Características del flujo	Poco abundante Blanco Con aspecto que recuerda al requesón	Moderado Grisáceo Maloliente, típicamente descrito como «olor a pescado podrido»[a]	Abundante Amarillo Espumoso Maloliente
Vulva y vagina	Eritema, edema, placas blanquecinas	Sin signos característicos	Eritema, edema, colpitis «en fresa»
pH vaginal	< 4,5	> 4,5	> 4,5
Diagnóstico	Visión directa: seudohifas	Tinción de Gram: Células «en empanada» *(clue cells)*	Campo oscuro: formas móviles Leucocitosis

[a] El olor característico a pescado podrido se produce por el contacto con una solución de hidróxido de potasio (KOH) debido a la presencia de aminas producidas por la bacteria *G. vaginalis*.

booksmedicos.org

se. En casos de duda, la realización de una **TC** permitirá la detección de abscesos de pequeño tamaño.

Hay que tener presente la posible diseminación hematógena de gérmenes patógenos que pueden provocar cuadros de **sepsis** y ***shock*** séptico (v. **cap. 57**).

La **prostatitis** (v. **cap. 33**) cursa con síndrome miccional; sin embargo, la presentación clínica puede ser muy diversa y acompañarse de fiebre, obstrucción al flujo urinario o eyaculación dolorosa. El tacto rectal revela una próstata blanda y caliente (v. **tabla 32-4**, **cap. 34**). Ante la sospecha de prostatitis, no se debe realizar el masaje prostático, por el riesgo de provocar una diseminación hematógena de la infección. De hecho, se discute la necesidad de llevar a cabo el tacto rectal si la sospecha de prostatitis aguda es muy alta (v. **cap. 36**).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

En todos los pacientes se llevan a cabo **medidas generales**, que consisten en una correcta hidratación (con control de la diuresis) y en un adecuado tratamiento sintomático basado en el uso de analgésicos, antitérmicos o antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

El tratamiento **etiológico** se fundamenta principalmente en administrar **antimicrobianos** según el agente causal probablemente implicado **(antibioticoterapia empírica)** o confirmado **(antibioticoterapia dirigida)**. La pauta empírica inicial suele ser de amplio espectro. Tras conocer el resultado de los cultivos y el antibiograma, la antibioticoterapia se puede corregir y/o reducir *(desescalamiento)*, de forma dirigida.

Tabla 48-4. Criterios de ingreso hospitalario en el paciente con infección genitourinaria

- Infección parenquimatosa, que incluye pielonefritis, prostatitis y orquiepididimitis
- Edades extremas de la vida
- Embarazo
- Pacientes incapaces de cumplir el tratamiento por vía oral
- Obstrucción de la vía urinaria
- Enfermedad renal
- Enfermedades crónicas asociadas: diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca
- Enfermedad neoplásica concomitante
- Sepsis grave o *shock* séptico

La duración del tratamiento varía según el sexo y la existencia o no de factores de riesgo. En casos sin complicaciones se acepta una duración del tratamiento de 7 días. Sin embargo, ante la presencia de factores de riesgo se recomienda una duración mínima de 10 días. Generalmente el tratamiento es **ambulatorio**, salvo excepciones en las que es recomendable el ingreso hospitalario **(tabla 48-4)**.

Ante la presencia de obstrucciones de la vía urinaria pueden requerirse otras medidas terapéuticas más enérgicas, como la realización de un sondaje uretral (en caso de obstrucción de las vías urinarias inferiores), la implantación de un catéter doble J o la realización de una nefrostomía urgente (si existe obstrucción de las vías superiores). Ante la presencia de abscesos puede ser necesario su drenaje. En caso de gran afectación o destrucción del parénquima renal puede estar indicada la nefrectomía.

La persistencia de sintomatología pese a una pauta de tratamiento adecuada obliga a realizar una reevaluación del paciente.

PUNTOS CLAVE

- ¡Ya lo sabes! El germen implicado con mayor frecuencia en las infecciones urinarias es *Escherichia coli*.
- En pacientes con conductas sexuales de riesgo debes pensar en otros agentes etiológicos como *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*.
- La presentación clínica te ayudará a orientar el diagnóstico, pero las exploraciones complementarias te serán de utilidad para conocer la causa, la presencia de complicaciones y la necesidad de tratamientos adicionales.
- Una próstata blanda y caliente es sugestiva de infección. Recuerda que entonces no debes realizar un masaje prostático.

booksmedicos.org

- La duración del tratamiento dependerá de la presencia de factores de riesgo y de la existencia o no de prostatitis, pielonefritis, etcétera.
- Si el paciente no responde adecuadamente al tratamiento, debes revaluar la situación.
- Considera la posibilidad de una pielonefritis o una prostatitis ante un cuadro de sepsis en un paciente anciano.

LECTURAS RECOMENDADAS

Gupta K, Grigoryan L, Trautner B. Urinary tract infection. Ann Intern Med 2017; 167: ITC49-64.

Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Isselbacher KJ, eds. Harrison's Principles of internal medicine, 18ª ed. McGraw-Hill, 2011; p. 821-35.

Kolman KB. Cystitis and pyelonephritis: diagnosis, treatment, and prevention. Prim Care 2019; 46: 191-202.

Mensa J, Gatell J, García-Sánchez J, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana 2017, 27ª ed. Barcelona: Antares, 2017; p. 580-2; 760-4.

Noguerado Asensio A. Protocolos de enfermedades infecciosas. Recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Elsevier Doyma 2009; p. 1-17.

Rodriguez-Mañas L. Urinary tract infections in the elderly: a review of disease characteristics and current treatment options. Drugs Context 2020; 9: 2020-4-13.

Ruiz de la Alegría C, Perea B. Indicaciones y valoración clínica del urocultivo y coprocultivo. Protocolos de práctica asistencial. Medicine 2010; 10: 3317-20.

Stamm WE. Infecciones urinarias, pielonefritis y prostatitis. En: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of internal medicine, vol. 1, 17ª ed. México DF: McGraw Hill, 2008; p. 1820-7.

booksmedicos.org

APARATO LOCOMOTOR

IX

49 • Aparato locomotor: historia clínica

50 • Raquis: regiones cervical y lumbar

51 • Miembro superior

52 • Miembro inferior

booksmedicos.org

Aparato locomotor: historia clínica

49

G. Ferreira Padilla, T. Ferrández Antón y C. Barrios Pitarque

OBJETIVOS

- Exponer los apartados que debe contener una historia clínica completa en traumatología.
- Revisar las características más relevantes del dolor musculoesquelético.
- Incidir en los factores de riesgo y antecedentes médicos más relevantes que permiten orientar el trastorno en curso.
- Ofrecer un esquema sistemático para la exploración física del aparato locomotor.
- Explicar las técnicas complementarias básicas de interés en el estudio del aparato locomotor.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del aparato locomotor generan una amplia variedad de síntomas, en ocasiones bastantes inespecíficos, que dificultan el diagnóstico. Los motivos de consulta relacionados con el aparato locomotor son frecuentes, tanto en los servicios de urgencias como en atención primaria; de hecho, *el dolor de espalda constituye, tras los procesos respiratorios agudos, la causa más frecuente de consulta en atención primaria*.

Los trastornos musculoesqueléticos, sobre todo del miembro superior, suponen la principal causa de *incapacidad laboral* en los países industrializados. En muchos casos se atribuyen a los esfuerzos mecánicos de las actividades profesionales, por ejemplo, levantar objetos pesados.

TERMINOLOGÍA

Alteraciones tendinosas

A continuación se ofrecen las definiciones propuestas por la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT).

- **Paratendinitis o tenosinovitis.** Proceso de origen inflamatorio en tendones recubiertos de vaina (p. ej., tenosinovitis estenosante de De Quervain).
- **Tendinitis.** Inflamación del tejido intratendinoso como consecuencia de la progresión en profundidad de la afectación del paratendón. Un ejemplo frecuente es la tendinitis del tendón del supraespinoso.
- **Tendinosis.** Trastorno degenerativo del tendón que cursa con cambios tróficos asociados a isquemia, envejecimiento o microtraumatismos de repetición, como ocurre en la rotura del tendón de Aquiles en su inserción en la tuberosidad del calcáneo. Es, junto con la tendinitis, un tipo de lesión crónica.
- **Entesitis.** Alteración localizada en la inserción del tendón en el hueso, como la epicondilitis o «codo de tenista» y la epitrocleítis o «codo de golfista» (v. **cap. 51**).

Bursitis

La bursitis es un proceso inflamatorio de las bolsas serosas o sinoviales periarticulares (bur-

booksmedicos.org

sas) de carácter agudo o crónico. Tres de las bolsas más frecuentemente afectadas son la subacromial, la olecraneana («codo del estudiante») y la prerrotuliana («rodilla de la beata»).

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

La edad y el sexo desempeñan un papel importante en la orientación diagnóstica de las alteraciones del aparato locomotor. La capsulitis retráctil o las enfermedades como la polimialgia reumática son trastornos más típicos de pacientes añosos. La artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico son más frecuentes en la mujer. La enfermedad de Dupuytren, las espondiloartropatías y la gota son más prevalentes en el varón.

Cabe destacar la orientación diagnóstica de la enfermedad tumoral según el rango de edad. En general, las tumoraciones benignas suelen afectar a personas menores de 20 años, con excepción del sarcoma de Ewing y el osteosarcoma que, aun siendo malignos, se presentan usualmente en la infancia o la adolescencia. Otras alteraciones frecuentes en individuos jóvenes son los esguinces y las luxaciones, relacionados sobre todo con la práctica deportiva.

Motivo de consulta

Los trastornos del aparato locomotor que pueden suscitar una urgencia médica, como la osteomielitis, la artritis séptica, la artritis por acumulación de ácido úrico y las fracturas, deben ser diagnosticados rápidamente con el fin de aplicar el tratamiento idóneo de forma precoz y prevenir el desarrollo de complicaciones. No obstante, son afecciones que generalmente requieren una interconsulta con el servicio de enfermedades infecciosas o de reumatología.

Dolor

En la **tabla 49-1** se recogen algunas preguntas sobre el dolor que tienen interés en la orientación diagnóstica del paciente:

Tabla 49-1. Preguntas sobre el dolor

Preguntas para formular al paciente

- ¿Cuándo comenzó?
- ¿Se irradia a otra zona del cuerpo?
- ¿Hay algún movimiento o postura en especial que lo desencadene?
- ¿El dolor mejora o se acentúa con el reposo?
- ¿Le duele más por la mañana o a última hora del día?
- ¿Siente rigidez articular al despertarse?
- ¿Le afectan los cambios bruscos de clima o temperatura?
- ¿Ha tenido previamente este tipo de dolor?
- ¿Cómo repercute el dolor en su día a día (actividades básicas de la vida diaria)?
- ¿Cede con el tratamiento habitual (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos)? En caso negativo, ¿qué dosis de antiálgicos ha tomado y durante cuánto tiempo?
- ¿Ha sufrido previamente algún traumatismo?
- ¿Practica algún tipo de actividad física?
- ¿Cuál es su profesión?

¿Qué debes plantearte sobre el dolor?

- ¿De qué forma se inició: aguda, subaguda o crónica?
- ¿Es un dolor de tipo mecánico, inflamatorio o mixto?
- ¿Se acompaña de síntomas neurológicos u otras manifestaciones?
- ¿Hay signos de alarma?
- ¿Tiene el paciente factores de riesgo de cronicidad?
- ¿Qué grado de impotencia funcional presenta?
- ¿Afecta a la calidad de vida del paciente?
- ¿Recibe el tratamiento adecuado?
- En caso de que el paciente practique deporte: ¿emplea el material y las técnicas adecuados? ¿realiza algún calentamiento antes de la sesión y estiramiento al finalizarla?

booksmedicos.org

- **Origen y localización.** Aunque las molestias del aparato locomotor suelen manifestarse en las articulaciones, la causa más frecuente son los *trastornos no articulares*. Determinar la localización anatómica donde se origina el dolor es uno de los objetivos fundamentales de la valoración musculoesquelética. Una adecuada anamnesis y una exploración física serán suficientes para diferenciar un trastorno articular de otro no articular. El dolor se puede clasificar en las siguientes categorías:

  – *Dolor localizado.* Es aquel que queda confinado a la región donde se originó, sin otras manifestaciones clínicas (p. ej., el dolor que surge tras un traumatismo directo en un dedo).
  – *Dolor referido.* Proviene de estructuras profundas, osteoarticulares o viscerales, como el abdomen o el retroperitoneo en el caso de una lumbalgia. Es de carácter *profundo y difuso.* Su localización no se corresponde con el área donde se inició y siempre es descendente, dado que se localiza por debajo del área del dolor de origen primario. Un ejemplo sería el dolor referido del hombro que se sitúa en el brazo o incluso en el codo. No debe confundirse con el dolor irradiado.
  – *Dolor irradiado.* Está causado por la *irritación de un tronco o de una raíz nerviosa*. La distribución se corresponde con el territorio propio de la estructura nerviosa dañada. Puede acompañarse de *alteraciones neurológicas*, como parestesias, trastornos de la sensibilidad táctil o disminución de la fuerza, entre otras. Un ejemplo clásico es la lumbociática (v. **cap. 50**).

- **Carácter o naturaleza del trastorno primario.** Debe distinguirse entre el *dolor inflamatorio* y el *dolor mecánico*, siendo la artritis y la artrosis los principales representantes de ambos grupos, respectivamente **(tabla 49-2)**.

Artralgia: dolor articular

Es de carácter difuso y, por consiguiente, generalmente difícil de localizar. En las *artritis*, las artralgias se acompañan de signos inflamatorios, lo que facilita su localización. La *artrosis* es la enfermedad articular con mayor prevalencia en la población adulta, aunque no siempre es la causa de los dolores osteoarticulares en personas de edad avanzada. Otros trastornos del aparato locomotor que cursan con artralgias son la miopatía inflamatoria idiopática y el síndrome de la fatiga o astenia crónica, también conocido como fibromialgia.

Para diferenciar un proceso de tipo articular de otro extrínseco pero con afectación articular, puede ser de utilidad atender a las siguientes características:

- **Trastornos articulares.** Suelen cursar con dolor profundo o difuso, edema, crepitación, deformidad, inestabilidad, limitación del balance articular activo y pasivo así como bloqueo articular.
- **Trastornos no articulares con repercusión en la articulación.** Suelen provocar dolor a la movilización activa, hipersensibilidad focal en otras regiones no articulares y signos físicos alejados de la cápsula articular.

Mialgia o dolor muscular

Las enfermedades reumatológicas, como la polimiositis o la polimialgia, son causas frecuentes de mialgia. El dolor muscular generalizado de tipo crónico y la mialgia selectiva con nódulos subcutáneos a la palpación en determinadas áreas anatómicas (concretamente 18 zonas: puntos gatillo o *trigger point*) sugieren la presencia de **fibromialgia**. La sospecha diagnóstica aumenta ante un paciente de sexo femenino de alrededor de 55 años de edad que no presenta otras alteraciones en las pruebas complementarias; además, suele haber manifestaciones variadas, como ansiedad, depresión, sueño no reparador o cefaleas frecuentes. Aunque el origen de la fibromialgia no está claro, recientes estudios sugieren la alteración nerviosa de las arteriolas cutáneas y las derivaciones vénula-arteriola como posible etiología.

Las mialgias también pueden ser producidas por una contractura muscular, cuya máxima expresión es la contractura isquémica de Volkmann, como secuela de un síndrome compartimental del antebrazo.

booksmedicos.org

Tabla 49-2. Diagnóstico diferencial del dolor inflamatorio y dolor mecánico

	Dolor inflamatorio	Dolor mecánico
Inicio y evolución de la clínica	Brusco, con un curso agudo (< 6 semanas)	Insidioso y progresivo, con un curso crónico (> 6 semanas)
Dolor durante el reposo	Persiste	Cede
Dolor durante la movilización	Aumenta	Aumenta
Carácter del dolor	Nocturno, incluso despierta al paciente	Diurno
Rigidez matutina	Superior a 30 minutos, mejora con la actividad y empeora con el reposo	Ausente o inferior a 10 minutos
Síntomas generales	Frecuentes: fiebre, pérdida de peso, astenia, etc.	Infrecuentes
Signos inflamatorios	Presentes: dolor, tumefacción, rubor, calor y limitación funcional	Presentes parcialmente: dolor e impotencia funcional
Alteraciones analíticas	• Marcadores de inflamación e infección como trombocitosis, hipoalbuminemia, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, procalcitonina, interleucina 6 • Anemia de las enfermedades crónicas • Autoanticuerpos positivos	Normales para la edad del paciente o sin alteraciones
Respuesta a AINE	No suele responder a los AINE menos potentes	Sí, asociada a terapias complementarias Puede ceder incluso sólo con paracetamol
Posibles causas	Infecciones, por acumulación de cristales, inmunitarias (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico), cuadros reactivos, neoplasia	Degenerativa, microtraumatismos y traumatismos, sobreesfuerzo, neoplasia
Ejemplo	Artritis reumatoide y artritis infecciosa	Artrosis, condropatía y condromalacia
Caso clínico típico	Dolor en el primer dedo del pie en un varón de 55 años con FRCV: gota	Dolor en la rizartrosis en una mujer de 70 años: artrosis

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

Artromialgias

La mayoría de las enfermedades infecciosas que cursan con fiebre suelen acompañarse de artromialgias. Un ejemplo actual es la COVID-19. Esta asociación parece deberse al aumento de la prostaglandina E_2.

Otras causas de artromialgias de origen no musculoesquelético son:

- **Enfermedades digestivas:** cirrosis biliar primaria, enfermedades inflamatorias intestinales o enfermedad de Whipple (infección por la bacteria *Tropheryma whipplei*).
- **Enfermedades inflamatorias crónicas:** enfermedad de Behçet, que cursa con aftas orales, úlceras genitales, uveítis, lesiones cutáneas y artritis como criterio menor.
- **Otras:** arteritis de células gigantes, poliarteritis nudosa o mixoma auricular.

Inestabilidad

Tanto el esguince como la luxación están producidos por un mecanismo lesional indirecto. El esguince constituye el traumatismo deportivo agudo más frecuente. Puede afectar, en función de la gravedad, a los ligamentos y/o a la cápsula articular. En la luxación también se produce una lesión capsuloligamentaria, alterándose permanentemente el contacto estrecho entre las superficies articulares.

booksmedicos.org

Impotencia funcional

Otra causa frecuente por la que el paciente acude a la consulta es la pérdida de la función de una región de su cuerpo. Ésta puede deberse tanto a una alteración neurológica (p. ej., hemiparesia) como a una capsulitis adhesiva debida a fibrosis e inflamación espontánea de la articulación glenohumeral (el denominado «hombro congelado»). Por otro lado, la impotencia funcional acompañada de dolor y deformidad de la zona afecta obliga a descartar una posible **fractura**.

Parestesias y debilidad muscular

En la valoración de estos individuos no pueden olvidarse las *manifestaciones clínicas de naturaleza neurológica, provocadas generalmente por radiculopatías y atrapamientos nerviosos* en los diversos canales osteoligamentarios. Ejemplos de ello son la lumbociatalgia (v. **cap. 50**) y el síndrome del túnel carpiano (v. **cap. 51**).

Este motivo de consulta se ha abordado especialmente en la sección II, «Sistema nervioso».

Alteraciones estructurales: deformidades anatómicas

Otro motivo de consulta puede ser la detección de una alteración estructural, por ejemplo, en el contexto de una escoliosis o de las deformidades típicas de la artritis reumatoide (dedo «en ojal», «en cuello de cisne» o «en martillo»), cada vez menos frecuentes gracias al diagnóstico y tratamiento precoces.

Enfermedad actual

Anamnesis orientada del dolor de tipo inflamatorio

- **Inicio.** Un dolor de aparición brusca, focal, en una articulación, con manifestaciones inflamatorias como dolor, tumefacción, rubor, calor y limitación funcional orienta a una artritis por acumulación de cristales de urato monosódico (gota). No obstante, estas características también obligan a descartar una artritis infecciosa en presencia de fiebre.
- **Distribución o patrón articular.** Permite definir el número de articulaciones afectas: monoarticular (1), oligoarticular (2-4) o poliarticular (> 4). Asimismo, debe determinarse la localización de la alteración: axial (raquis) o periférica, unilateral o bilateral y simétrica o asimétrica.
- **Evolución.** Es otro aspecto que orienta al diagnóstico. Así, una artralgia **intermitente** en la articulación metacarpofalángica del primer dedo sugiere una artritis por acumulación de cristales de urato monosódico. Otros tipos de evolución son: **migratoria**, como la artritis infecciosa por *Chlamydia*, o **aditiva** como la artritis reumatoide.
- **Duración de las molestias.** Un trastorno se considera **agudo** cuando dura menos de 6 semanas, y **crónico** si se extiende más allá de las 6 semanas. Generalmente, los procesos inflamatorios suelen ser agudos (con recidivas o sin ellas), a diferencia de aquellos de carácter mecánico, como la artrosis. No obstante, afecciones reumatológicas crónicas, como la artritis reumatoide o la enfermedad de Behçet, pueden cursar con reagudizaciones.
- **Enfermedad sistémica concomitante o síntomas extraarticulares.** Hay que descartar la presencia de otras manifestaciones, como afectación ocular junto con los criterios ya mencionados (enfermedad de Behçet), digestiva (artritis reactiva) o erupción cutánea (lupus eritematoso sistémico).

Para determinar las **características del dolor** puede ser de utilidad formular las preguntas recogidas en la **tabla 49-1**.

Antecedente traumático

Conviene investigar las causas concretas que han motivado la consulta, con el fin de *identificar el mecanismo de producción del traumatismo*, ya sea directo, indirecto, cerrado o penetrante. Esto es de interés para aproximar el diagnóstico.

Cabe recordar que el paciente politraumatizado requiere una valoración diferente (v. **cap. 59**).

Antecedentes infecciosos

Un dolor articular de tipo inflamatorio en un individuo con antecedentes de **picadura de garrapata** *(Borrelia burgdorferi)* o de haber su-

booksmedicos.org

frido un **arañazo o mordedura de gato** (infección por *Bartonella henselae* y *Pasteurella multocida*, respectivamente) orienta a una artritis de origen bacteriano. La mordedura de rata también puede provocar artralgias, secundarias a la infección por *Streptobacillus moniliformis* y *Pasteurella multocida*. No debe olvidarse preguntar por el contacto con animales no domésticos, como liebres (tularemia, por *Francisella tularensis*) o vacas y ovejas (fiebre Q) que podrían explicar el origen de artromialgias (v. **cap. 42**).

Un patrón de monoartritis u oligoartritis asimétrica en un paciente tras haber mantenido **relaciones sexuales de riesgo** podría explicar una artritis reactiva por *Chlamydia trachomatis*, con un intervalo que varía de días a semanas entre la infección y la aparición de los síntomas (v. **cap. 48**).

Antecedentes médicos

Enfermedades de la infancia y otras circunstancias

Enfermedades de la etapa infantil, como la fiebre reumática, pueden explicar el origen de una inflamación poliarticular aguda.

Enfermedades médicas y otros antecedentes

- **Antecedentes personales médicos relevantes.** Los *cuadros dolorosos agudos previos similares* a los que refiera el enfermo en la consulta actual, las *enfermedades* reumatológicas o sistémicas y las *lesiones musculoesqueléticas* sufridas previamente son factores que han de tenerse en cuenta. Enfermedades como la diabetes mellitus (v. **cap. 66**) o el síndrome anémico (v. **cap. 38**) alteran sensiblemente la consolidación de una fractura. Por otro lado, el hipotiroidismo y la propia diabetes mellitus predisponen la aparición de neuropatías periféricas (v. **cap. 4**).
- **Asociación entre enfermedades.** La colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, la gota y la psoriasis pueden asociarse a artropatías inflamatorias.
- **Inyecciones intraarticulares o procedimientos quirúrgicos.** Pueden ser responsables de una artritis séptica no gonocócica por la inoculación externa directa del germen patógeno. Sin embargo, la vía de infección más frecuente de las artritis infecciosas es la hematógena.
- **Tratamiento habitual.** El tratamiento con corticoides y citostáticos puede alterar la consolidación de una fractura. Asimismo, algunos fármacos, como los barbitúricos, el tacrolimús o la ciclosporina, se han relacionado con el síndrome de Sudeck (distrofia simpática refleja). El voriconazol se ha asociado a la aparición de periostitis. Las artromialgias también pueden presentarse como efecto secundario de algunos fármacos: estatinas, hierro intravenoso en dosis altas, dietilcarbamazina, suramina, pirazinamida, maraviroc y quinidina, entre otros. Por todo ello, el tratamiento crónico debe ser revisado exhaustivamente.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

- **Hábitos tóxicos.** El consumo de drogas por vía parenteral puede provocar una artritis infecciosa o una osteomielitis por inoculación del microorganismo desde la piel, sobre todo por *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Otros tóxicos, como el alcohol y el tabaco, parecen estar implicados en la enfermedad de Dupuytren, en el retardo de la consolidación de las fracturas y en el aumento del riesgo de padecer una osteonecrosis de la cabeza femoral.
- **Antecedentes sexuales.** Como ya se ha mencionado, tienen gran interés. Los contactos sexuales de riesgo constituyen una causa de **artritis gonocócica** en el contexto de un paciente en general joven con poliartralgias de tipo migratorio, tenosinovitis, lesiones cutáneas vesiculopustulosas y fiebre (v. **cap. 48**).
- **Hábitos higiénico-dietéticos y estilo de vida:**
  - *Dieta.* El consumo de leche de vaca, oveja o cabra no pasteurizada puede explicar una artritis séptica en un paciente con fiebre, sudoración nocturna artromialgias y espondilitis o sacroileítis (brucelosis por *Brucella* spp.). Por otro lado, las personas con sobrepeso presentan más riesgo de sufrir meralgia parestésica.

booksmedicos.org

– *Práctica deportiva.* Es preciso definir la intensidad, la frecuencia y la duración del ejercicio, así como si se emplea el material adecuado y se realiza un calentamiento razonable. Las lesiones meniscales, ligamentosas y del rodete glenoideo o *labrum* con extensión de adelante hacia atrás de la inserción del tendón largo del bíceps braquial, también conocida como lesión de SLAP (*superior labrum from anterior to posterior*) son frecuentes en la práctica deportiva.
– *Actividad laboral y factores ergonómicos.* Constituye una información imprescindible. Algunas alteraciones del aparato locomotor presentan una serie de características asociadas a una región anatómica concreta y al tipo de trabajo. Por ejemplo, se ha demostrado una relación estadísticamente significativa entre la lumbalgia y la carga laboral. El síndrome del túnel carpiano se ha asociado con trabajos que emplean herramientas manuales sometidas a vibración o en los que coexisten movimientos altamente repetitivos de flexoextensión de la muñeca con un fuerte agarre. No obstante, aunque el individuo tiende a percibir el factor ocupacional y la aparición de los síntomas como una relación casual, existen otros componentes que ejercen una influencia en el desarrollo de los síntomas, más allá de los de orden mecánico y postural, como los factores de tipo organizativo, social y psicológico.

- **Factores sociales.** Diversos estudios observacionales asocian los dolores musculoesqueléticos a factores de riesgo psicológicos, como el bajo estado de ánimo o la tendencia a la somatización.

Antecedentes hereditarios y familiares

Son varias las afecciones del aparato locomotor que presentan agregación familiar, especialmente las **enfermedades reumáticas**, como la artritis reumatoide, la artrosis de las articulaciones interfalángicas distales (nódulos de Heberden y Bouchard), la espondilitis anquilosante o la gota. En las alteraciones de la estática del raquis, como la cifoescoliosis, puede existir también una influencia hereditaria. La enfermedad de Dupuytren se hereda según un patrón autosómico dominante con penetrancia completa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras haber detectado durante la anamnesis los factores de riesgo y las manifestaciones clínicas compatibles con los trastornos del aparato locomotor, debe realizarse una exploración del **sistema musculoesquelético**, de la **unidad funcional articular** y del **estado funcional**, tanto del raquis como de las extremidades.

La inspección se llevará a cabo con el paciente en bipedestación y en decúbito supino, *comparando con el lado opuesto* y, aunque resulte una obviedad, es preciso que el paciente esté desprovisto de ropa en la región anatómica que se va a explorar y la contralateral, para establecer comparaciones visuales.

Durante la valoración cobra especial interés la anatomía palpatoria. Su adecuado conocimiento permitirá determinar el área del trastorno primario, especialmente relevante en el dolor referido, y distinguir entre la alteración articular y no articular.

Inspección estática

Alteraciones de la estática del raquis

Se atenderá a la **acentuación de las curvas fisiológicas** o a una **escoliosis**. Es necesario conocer la edad de aparición, el tiempo de evolución y la sintomatología asociada, fundamentalmente el dolor y las contracturas musculares, así como investigar la presencia de antecedentes familiares de escoliosis o de distrofias musculares.

Ante un paciente con escoliosis hay que buscar posibles dismetrías de los miembros inferiores, así como *desbalanceos pélvicos*. Del mismo modo, ante un individuo que consulta por dolor en el pie de origen no traumático conviene explorar las rodillas, las caderas y el raquis.

Ejes clínicos

Para valorar la simetría del plano frontal resulta útil emplear una línea de plomada que se situa-

booksmedicos.org

rá en la protuberancia cervical o en la apófisis espinosa de la vértebra C7 hasta el suelo, pasando por el pliegue interglúteo.

Morfología locorregional y otros datos posturales

Se atenderá a las posibles **asimetrías**, **dismetrías**, **deformidades** y **malformaciones**, determinando en cualquier caso el origen innato o adquirido. A nivel local debe valorarse la presencia de signos inflamatorios, la pérdida o el aumento del líquido sinovial y la atrofia o la hipertrofia muscular. Estos datos se confirmarán posteriormente durante la palpación.

También se observará la posible presencia de cicatrices que sugieran la realización de una intervención quirúrgica o de traumatismos penetrantes.

Actitud antiálgica

Generalmente, el paciente con trastornos crónicos del aparato locomotor adopta posiciones que ayudan a disminuir el dolor. Un ejemplo típico es la flexión de la cadera y la rodilla en individuos con lumbociática. Hay que fijarse en la postura que adopta en la sala de espera de la consulta y si concuerda con su actitud durante la visita. La observación tiene un importante valor semiológico.

Posturas «viciosas»

No pretenden suplir o disimular una deficiencia mecánica, a diferencia de las posturas compensatorias. Se debe preguntar por las posiciones que adopte el paciente de forma habitual, posiblemente de forma inconsciente, y que pueden explicar su motivo de consulta, (p. ej., el encogimiento de los hombros al escribir en el ordenador puede provocar una hipertonía de trapecios, así como cefaleas y vértigo). Esta entidad se ha definido, no sin controversia, como *vértigo cervical* o *vértigo cervicogénico propioceptivo*.

Alteración de la piel y de los anejos cutáneos

Un paciente con una mano edematosa que refiera déficit motor y sensitivo, con parestesias en los dedos pulgar, índice, medio y mitad del anular sugiere un síndrome del túnel carpiano (v. **cap. 51**).

Otros datos de interés

Es preciso describir en la historia clínica si el enfermo porta algún vendaje o dispositivo ortopédico externo (p. ej., férula, corsé, ortesis, etc.) o si realiza las actividades de la vida diaria, ya sean básicas o instrumentales, con alguna ayuda técnica (v. **cap. 2**).

Inspección dinámica

Uno de los objetivos fundamentales en este punto es ofrecer una **información comparativa**, determinando la presencia de alteraciones tanto estructurales como funcionales, que puedan provocar efectos negativos sobre el paciente o, incluso, aumentar su discapacidad. Se determinará la calidad con la que éste realiza los distintos movimientos de índole cotidiana como caminar, sentarse y ponerse de pie o vestirse y desvestirse (v. **anexos 2-1** a **2-3**).

Palpación

La exploración de las áreas dolorosas siempre ha de llevarse a cabo en sentido progresivo, *iniciando el estudio en la región sana* o menos dolorosa.

Palpación ósea y de la unidad funcional articular

La palpación de la piel, los tejidos blandos periarticulares y los segmentos óseos permite detectar alteraciones estructurales, así como delimitar el área responsable de los síntomas.

De forma simplificada, existen tres tipos básicos de palpación:

- **Palpación con las yemas de los dedos.** De utilidad para examinar los distintos planos cutáneos, así como las estructuras articulares, musculares, vasculares y nerviosas.
- **Fricción diagnóstica del tejido conjuntivo.** Se desplazan las capas de la piel sobre los planos más profundos: músculos, tendones y huesos.
- **Prueba del pliegue cutáneo de Kibler o «pinza rodada».** Consiste en movilizar un

booksmedicos.org

pliegue cutáneo en sentido caudocraneal mediante los pulgares e índices con el objeto de detectar zonas hiperálgicas.

Con las dos últimas maniobras se valora el tejido celular subcutáneo. La palpación en movimiento con presión resulta especialmente útil en la exploración de la unidad funcional articular, así como de las zonas de irritación segmentarias y dolorosas.

Debe examinarse todo **cambio de contorno** o **deformidad** de las articulaciones, músculos y huesos. La palpación de un hueso áspero puede deberse a un proceso de exostosis o periosteítis, lo que sugiere la presencia de una fractura. Otro signo exploratorio de las superficies óseas es la **crepitación**, más palpable que audible.

Palpación de la musculatura y los tendones

Para realizar una correcta valoración musculotendinosa es conveniente que el paciente esté relajado. Se determinará el **trofismo muscular** (hipotonía, tono normal e hipertonía), así como la **movilidad muscular**. *Se recomienda palpar el músculo desde una inserción a otra de forma perpendicular a la dirección de las fibras.*

Una masa muscular que no puede desplazarse sugiere un proceso inflamatorio o tumoral. La resistencia al movilizar pasivamente las extremidades por hipertonía muscular puede ser un síntoma motor de la enfermedad de Parkinson (por causas ajenas al aparato locomotor), fenómeno conocido como rigidez «en rueda dentada» (v. **cap. 7**).

Palpación de los pulsos

La exploración vascular es *fundamental en presencia de una fractura* y especialmente útil en los casos en que el estudio previo de la causa responsable de la clínica no haya sido concluyente. Es imprescindible ante la sospecha de un síndrome compartimental.

Palpación cutánea

- **Sudoración.** En una persona sana, la palpación revelará una piel húmeda debido al correcto equilibrio vegetativo; sin embargo, ante un trastorno endocrino (p. ej., hipotiroidismo) o una lesión nerviosa, puede haber signos de deshidratación, como una disminución de la turgencia cutánea.
- **Temperatura cutánea.** Deslizando el dorso de la mano por las caras interna y externa de una extremidad es posible detectar zonas más frías o calientes, en el caso de que el individuo padezca una insuficiencia arterial (v. **cap. 20**) o una trombosis venosa profunda (v. **cap. 19**), respectivamente. El aumento de la temperatura también denota un proceso inflamatorio, secundario o no a una infección.
- **Propiedades tróficas y mecánicas cutáneas.** Se determinan el grado de elasticidad, el grosor y la movilidad de la piel.

Exploración del movimiento: de activo a pasivo

Con la ayuda de un goniómetro se estudiará la **amplitud** o **traslación articular**, es decir, el **balance articular**. Es importante conocer los grados fisiológicos de movilidad articular que se recogen en las **tablas 50-1**, **51-1** y **52-1**.

En la transición de la inspección a la palpación se debe realizar un examen general de los **movimientos en los tres planos del espacio**. En cada uno de los sucesivos capítulos de esta sección se detallarán las maniobras exploratorias más frecuentemente empleadas.

En primer lugar se solicitará al individuo que efectúe una serie de **movimientos de forma activa**, a fin de valorar el recorrido libre de las articulaciones. Finalmente, será el explorador quien lleve a cabo las maniobras de estiramiento y compresión **(movimiento pasivo)**. La palpación se efectuará de forma simultánea a la realización del movimiento activo.

Exploración de la estabilidad

Existe una serie de estabilizadores de la articulación, tanto **estáticos** –como la cápsula, ligamentos y, en función de la articulación, el rodete glenoideo– como **dinámicos** (tendones). La estabilidad se valora mediante la realización de maniobras o pruebas que, *grosso modo*, consisten en llevar al límite la articulación para valorar la respuesta de ésta.

booksmedicos.org

Balance muscular

Comprende el estudio de la actividad tanto de un músculo de forma analítica como de un grupo muscular. El hecho de que intervenga un músculo o un conjunto de ellos dependerá de cómo se apliquen las técnicas propias del balance muscular. El sistema de graduación consiste en asignar una puntuación que oscila entre 0 y 5 en función de la actividad muscular observable **(tabla 49-3)**.

Los métodos del balance muscular se basan en dos pruebas:

- **Prueba de rotura.** Una vez que el paciente ha ejecutado el movimiento, se aplica una fuerza en sentido contrario al movimiento hasta el límite anatómico del arco articular. Ejemplo: *a)* se solicita al paciente que realice la flexión del codo, *b)* una vez que ha llegado a la flexión máxima, el examinador ejerce una fuerza hacia la extensión para «romper» la postura en flexión y *c)* simultáneamente, se pide al individuo que mantenga la posición en flexión.
- **Prueba de resistencia activa.** Se aplica una fuerza activa opuesta a la contracción del músculo (o grupo muscular) que se va a explorar. Ejemplo: en el momento en que el individuo ejecuta la flexión del codo, el examinador se lo impide generando una fuerza en sentido de la extensión. Al ofrecer la resistencia debe tenerse en cuenta la relación longitud-tensión muscular y la mecánica articular y aplicarse en el extremo distal del segmento en el que se inserte el músculo. Así, cuanto más extenso sea el brazo de palanca, es decir, cuanto más distal se ejecute la resistencia, mayor será el reto para el paciente.

Una vez finalizada la exploración del aparato locomotor y según la sospecha diagnóstica inicial, se valorará la idoneidad de estudiar otros sistemas y aparatos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Gran parte de los trastornos musculoesqueléticos son de carácter *autolimitado*. No obstante, en algunos casos, las manifestaciones derivadas de los trastornos del aparato locomotor pueden enmascarar la existencia de otra enfermedad más grave y requerir la realización de pruebas complementarias para confirmar la sospecha diagnóstica y/o valorar la gravedad del proceso subyacente.

Con algunas excepciones, como ante la sospecha de una enfermedad sistémica, infección o fractura con pérdida de volemia entre otras, las pruebas de imagen se priorizan a las de laboratorio.

Estudios de imagen

La radiografía es la técnica de imagen básica en traumatología y cirugía ortopédica y suele ser la primera prueba solicitada. Ante una radiografía no concluyente pueden emplearse otros métodos más sensibles o específicos. Como norma general, se realizan siempre dos proyecciones: anteroposterior y lateral. En determinados casos, por ejemplo ante la sospecha de una luxación de

Tabla 49-3. Sistema de graduación del balance muscular

Puntuación	Puntuación cualitativa: ¿Existe contracción? ¿Cómo es?
0	**Nulo:** ausencia de actividad muscular
1	**Vestigio:** contracción únicamente valorable mediante electromiograma
2	**Deficiente:** movimientos que únicamente pueden realizarse en el plano horizontal, evitando el componente de la gravedad
3	**Aceptable:** amplitud completa de movimiento capaz de vencer la fuerza de la gravedad pero que cede ante la resistencia del examinador
4	**Bueno:** amplitud completa de movimiento capaz de vencer la resistencia del examinador pero que cede a la prueba de rotura
5	**Normal**

booksmedicos.org

hombro, se recomienda incluir una tercera, la denominada «escapular en Y» (v. **cap. 63**).

Cabe destacar que el diagnóstico de determinadas enfermedades del aparato locomotor es eminentemente clínico, como el de la artrosis, por lo que no se requiere ningún estudio radiológico para ello, salvo que se plantee una posterior operación (p. ej., implantación protésica).

Por otro lado, siempre se recomienda solicitar una radiografía ante la sospecha de una fractura o en presencia de los denominados *signos de alarma* (v. **tabla 50-3**, **cap. 50**). También tiene un papel fundamental para descartar una osteomielitis.

En la **tabla 49-4** se recogen algunas indicaciones generales de los estudios de imagen. En los sucesivos capítulos de esta sección se describen las indicaciones específicas de la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la ecografía.

Pruebas de laboratorio

Las pruebas serológicas se plantean únicamente ante la existencia de criterios clínicos específicos de una enfermedad determinada: por ejemplo, ante un paciente con manifestaciones sugestivas de artritis reumatoide se solicitarán el factor reumatoide y los anticuerpos anticitrulinados. No obstante, a pesar de la elevada sensibilidad de los marcadores citados, éstos no pueden considerarse exclusivos de esta entidad, puesto que también se encuentran elevados en otras enfermedades e, incluso, en individuos sanos.

Los marcadores inflamatorios, como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva son de utilidad cuando se sospecha una enfermedad reumatoide o un proceso infeccioso.

Por otra parte, la hiperuricemia fortalece la sospecha de gota.

Tabla 49-4. Indicaciones generales de las principales técnicas de imagen en traumatología

Radiografía
- Alteraciones óseas: traumatismos y procesos crónicos de alteraciones ya establecidas
- De utilidad en la osteomielitis

Ecografía
- De elección en el estudio de partes blandas: quistes, lesiones tendinosas y musculares
- Seguimiento de la alteración del manguito de los rotadores, quistes, sinovitis y displasia de cadera en los lactantes (< 3 meses)
- Detección de artritis reumatoide en articulaciones profundas
- Utilidad para guiar la infiltración de corticoides, especialmente en la articulación de la cadera

Resonancia magnética
- Estudio de partes blandas
- Valoración de la afectación de la médula espinal y del canal medular (estenosis raquídea)
- Trastornos articulares: meniscopatías, lesión de ligamentos, necrosis avascular de la cabeza femoral, alteraciones intraarticulares
- Procesos inflamatorios infecciosos: abscesos, osteomielitis cuando la radiografía simple no ha sido concluyente
- Programación de algunas cirugías de partes blandas

- **Tomografía computarizada**
- Alteraciones óseas: sacroileítis, traumatismos vertebrales, tumores óseos (osteoma osteoide)
- Discopatías: hernias
- Articulaciones con difícil valoración radiográfica: occipitoatlaxoidea, temporomandibular o sacroilíacas, entre otras.

Gammagrafía con radioisótopos
- Estudio precoz de alteraciones metabólicas del hueso: metástasis u osteomielitis, entre otras

booksmedicos.org

Finalmente, la **tabla 49-5** recoge el estudio microbiológico del líquido sinovial. Este análisis, llevado a cabo mediante artrocentesis, cobra una enorme relevancia ante la sospecha de una artritis de etiología infecciosa y por microcristales.

Tabla 49-5. Análisis del líquido sinovial

	Normal	Mecánico o no inflamatorio	Inflamatorio	Infeccioso
Aspecto	Transparente	Transparente	Turbio	Turbio, purulento
Color	Amarillo claro	Color paja Hemorrágico en traumatismos	Amarillento, blanquecino, xantocrómico	Amarillo verdoso
Volumen	0,1-3,5 ml	> 3,5 ml	> 3,5 ml	> 3,5 ml
Viscosidad a temperatura ambiente	Elevada filancia (3-6 cm)	Elevada filancia (3-6 cm)	Baja filancia (< 3 cm)	Muy baja filancia
Leucocitos	< 200/μl Predominio de MN	0-2.000/μl Predominio de MN	2.000-75.000/μl Predominio de PMN	Leucocitosis llamativa: > 75.000/μl Predominio de PMN
Glucosa	10 mg/dl	Elevada, > 40 mg/dl	Normal-baja	Muy baja
Proteínas	11-22 g/l	11-22 g/l	Elevadas, con disminución de la albúmina y aumento de α_2-macroglobulina y gammaglobulina	Muy elevadas
Actuación	–	Artrocentesis en presencia de inflamación excesiva, dolor o limitación funcional	Artrocentesis, con independencia de la presencia de síntomas, para su posterior estudio al microscopio de luz polarizada (p. ej., ante la sospecha de una artritis por acumulación de cristales)	Artrocentesis, con independencia de la presencia de síntomas. Para su análisis se realizará una tinción de Gram y cultivos del líquido sinovial con antibiograma
Ejemplos clínicos	Individuo sano	Artrosis, traumatismos, osteonecrosis, enfermedad articular neoplásica	Artritis reumatoide, lupus eritematosos sistémico, espondilitis anquilosante, gota, algunas artritis sépticas (fúngicas), condrocalcinosis	Artritis sépticas y algunas artritis inflamatorias (artritis reactiva)

MN: mononucleares; PMN: polimorfonucleares.

PUNTOS CLAVE

- Aprende a detectar los tipos de dolor: localizado, referido e irradiado. Esto te ayudará a orientar el diagnóstico.
- No desestimes el valor de la anamnesis, investiga los factores ocupacionales y psicosociales que pueden explicar (en menor o mayor medida) el motivo de consulta actual.
- ¡No olvides que la exploración comienza incluso antes de recibir al paciente! Fíjate en cómo se levanta de la silla en la sala de espera y en cómo deambula.

booksmedicos.org

- Inicia la inspección y la palpación en reposo. Incluye posteriormente el movimiento y las maniobras exploratorias (de activas a pasivas).
- Realiza siempre un examen contralateral y examina tanto las estructuras afectas como las sanas, comenzando por el reconocimiento en la zona sana o menos dolorosa.
- Si bien el foco de la exploración se centrará en el aparato locomotor, datos como la afectación cutánea o síntomas gastrointestinales pueden ayudarte a definir el diagnóstico, especialmente cuando sospechas un origen reumático.
- Ante un dolor monoarticular o focal y de inicio brusco debes sospechar una artritis o una fractura.
- La radiografía es la técnica de imagen básica en traumatología y cirugía ortopédica. Como norma general se realizan dos proyecciones.

LECTURAS RECOMENDADAS

Brotzman SB, Manske RC. Rehabilitación ortopédica clínica: un enfoque basado en la evidencia, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2018.

Buckup K, Buckup J. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular: exploraciones, signos y síntomas, 5ª ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2014.

Delgado Martínez AD, Díaz Martín A. Músculos, tendones y ligamentos. Estructura y patología. En: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), ed. Manual de cirugía ortopédica y traumatología, 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 87-93.

Duckworth AD, Porter DE, Ralston SH. Ortopedia, traumatología y reumatología, 2ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017; p. 43-86, 105-10, 242-75.

Kapandji AI. Fisiología articular, vol. 3, 5ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004; p. 76-128, 132-68, 172-252.

Karlsson M, Karlsson J, Roos H. Ortopedi: patofysiologi, sjukdomar och trauma hos barn och vuxna. Lund: Studentlitteratur AB, 2018.

Marco Martínez F, Urda Martínez-Aedo AL. Traumatología y ortopedia para el grado en medicina. Barcelona: Elsevier, 2015; p. 19-33.

Önnerfält J, Önnerfält R. Akut ortopedi. 3:e upplag. Lund: Studentlitteratur AB, 2014.

booksmedicos.org

Raquis: regiones cervical y lumbar

50

M. Zamora Hernández y G. Ferreira Padilla

Revisor: C. Barrios Pitarque

OBJETIVOS

- Exponer las características de los cuadros más prevalentes que afectan a la columna cervical y lumbar.
- Presentar las principales indicaciones para solicitar las pruebas complementarias.
- Orientar sobre las distintas opciones de tratamiento que ayuden a abordar la mayoría de los motivos de consulta relacionados con el raquis cervical y lumbar.

REGIÓN CERVICAL

El dolor cervical es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria. La región cervical, por su gran movilidad y su componente muscular estabilizador, es una zona vulnerable a sufrir lesiones. Por esta razón, la prevalencia de cervicalgia puede alcanzar al 75 % de la población de los países desarrollados a lo largo de un año. Por otro lado, se estima que el 60-80 % de las personas sufren dolor lumbar en algún momento de su vida.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta y enfermedad actual

Una anamnesis bien orientada es una garantía de éxito, especialmente en este tipo de trastornos en los que se puede tener una primera aproximación diagnóstica bastante certera antes de explorar al enfermo.

Para evitar solapamientos con el apartado sobre el juicio diagnóstico, aquí se citarán únicamente de forma general los motivos de consulta, que se ampliarán con datos de la enfermedad actual:

- **Dolor** con irradiación al miembro superior o sin ella, incluyendo los dedos de las manos, las escápulas o la cabeza.
- **Rigidez en la región cervical**, en cuyo caso se deberá precisar si ésta cede sucesivamente o se mantiene constante.
- **Alteraciones neurológicas** como parestesias en los miembros superiores o inferiores y debilidad muscular.
- **Trastornos de la marcha**.
- **Incontinencia urinaria o fecal**, que puede aparecer en casos avanzados.

No debe subestimarse el origen musculoesquelético de manifestaciones generales y difusas, como cefalea, vértigo, sensación de inestabilidad, disfagia, hipoacusia o acúfenos.

Antecedentes médicos

- Las **enfermedades inflamatorias**, como la artritis reumatoide o la espondilitis anquilosante, pueden ser responsables de cuadros de

booksmedicos.org

cervicalgia, entre los cuales es típica la afectación de la articulación atloaxoidea (C1-C2). La subluxación o dislocación de esta articulación puede comprimir el canal medular cervical y, por lo tanto, generar alteraciones neurológicas de tipo central (mielopatía cervical). Esta complicación está presente hasta en el 20 % de los pacientes con artritis reumatoide.

- Las **alteraciones endocrinológicas**, como el hipotiroidismo o la tiroiditis de De Quervain, se acompañan en ocasiones de dolores musculares, incluida la región cervical.
- **Enfermedades esofágicas** como la disfagia cricofaríngea o la enfermedad de Forestier-Rotes-Querol pueden producir también cuadros de cervicalgia crónica.
- **¿Existe un antecedente traumático?** Si el paciente ha sufrido un **accidente de tráfico** se investigará si se produjo un mecanismo violento de aceleración-desaceleración, conocido como *latigazo cervical*. Las **inmersiones bruscas** en las piscinas también se relacionan estrechamente con este problema.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

El **sedentarismo** y el desempeño de algunas profesiones que impliquen una posición estática del cuello predisponen a la aparición de contracturas musculares, artrosis y hernias discales.

La **práctica deportiva** en la que se produce un contacto repetitivo de las articulaciones intervertebrales (p. ej., atletismo, fútbol, baloncesto o *kickboxing*), unida a una **inadecuada higiene postural**, pueden ser un factor predisponente para el desarrollo de una estenosis del canal medular.

El **estrés** es una causa frecuente de dolor de espada, tanto de cervicalgia como de lumbalgia, con un gran impacto económico debido a la incapacidad laboral que genera. Las personas que perciben su trabajo como estresante tienen mayor probabilidad de padecer dolor en la región cervical. El riesgo aumenta un 1,71 % en hombres y un 1,27 % en mujeres, frente a las personas que no aprecian su trabajo como estresante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección

Se valorarán la **curvatura fisiológica** (lordosis cervical), la **alineación** y la **simetría** de las regiones adyacentes (hombros y escápulas) así como **el estado de la musculatura**, evaluando una posible atrofia o hipertrofia. Además, se objetivará la presencia de cicatrices que puedan sugerir una intervención quirúrgica previa.

Palpación

Es importante **comprimir las apófisis espinosas** para detectar la existencia de dolor o posibles hundimientos o «hendiduras». Esta presión puede incluso reproducir las manifestaciones clínicas del paciente. En las fases avanzadas de cervicoartrosis puede haber crepitaciones al efectuar movimientos de rotación o lateralizaciones.

También se recomienda palpar la musculatura paravertebral, haciendo especial hincapié en la región occipital (líneas nucales inferior y superior), con el fin de poner de manifiesto posibles contracturas o la presencia de puntos gatillo *(trigger point)* sobre la musculatura paraespinal de la cabeza, las regiones temporal y occipital y, más distalmente, sobre los músculos elevador de la escápula, trapecio y romboides. *Los trastornos musculares son responsables de la mayoría de los dolores cervicales*, y la palpación de estas zonas dolorosas orientará el diagnóstico. Una adecuada presión sobre la musculatura también puede ayudar a desencadenar los síntomas del paciente (p. ej., las parestesias en los dedos).

Exploración del movimiento: de activo a pasivo

Es indispensable evaluar el **grado de movilidad** de los distintos segmentos del raquis (cervical, dorsal y lumbar), teniendo en cuenta la diferencia de amplitud que existe entre ellos **(tabla 50-1)**. Inicialmente de manera activa y posteriormente de forma pasiva se valorarán los movimientos de la región cervical: flexoextensión, lateroflexión y rotación.

booksmedicos.org

Tabla 50-1. Amplitud articular

Movimiento	Raquis cervical	Raquis dorsal	Raquis lumbar
Extensión	70º	25º	30º
Flexión	45-55º	20º	60º
Rotación	45-60º	5º	5º
Lateroflexión	45º	20º	20-30º

Maniobras exploratorias

Existe una serie de pruebas específicas que aportan una aproximación diagnóstica:

- La **prueba de Soto-Hall** se realiza con el individuo en decúbito supino. Se le indica que levante la cabeza realizando una flexión del cuello, mientras el examinador comprime el esternón. En los procesos que cursan con *alteraciones musculares* aparecerá dolor en la región cervical.
- En la **prueba de Spurling**, tras realizar una lateroflexión de cabeza y cuello hacia el lado afecto, se ejerce una presión craneocaudal suave sobre la parte superior de la cabeza. Si esta maniobra intensifica los síntomas, la prueba es positiva y pone de manifiesto *sintomatología de tipo radicular.*
- Con el paciente en sedestación se llevan a cabo las denominadas **compresiones de Jackson** (axiales). Esta prueba sugiere la existencia de *compromiso nervioso.*
- En la **prueba de distracción** se realiza el movimiento inverso a la prueba de Jackson, que provoca una descompresión del sistema nervioso y, por lo tanto, un *alivio de los síntomas* en los pacientes con compromiso nervioso.
- En la **prueba de Adson** o **prueba de los escalenos**, el explorador palpa el pulso radial con el miembro superior homolateral en extensión y en ligera abducción. Se indica al enfermo que gire la cabeza hacia el lado contrario y realice inspiraciones profundas, para provocar la compresión del plexo braquial y de la arteria subclavia que discurre entre los músculos escalenos anterior y medio, cuya rama terminal es la arteria radial. La prueba es positiva si el pulso radial desaparece (resulta imposible su palpación) al mismo tiempo que se reproduce la sintomatología del paciente. Sugiere un *problema muscular.*

Otras exploraciones: reflejos osteotendinosos, sensibilidad y fuerza

No es infrecuente en este tipo de pacientes el hallazgo de **alteraciones del sistema nervioso** (p. ej., compresión de una raíz nerviosa o trastornos de los nervios periféricos). Esta circunstancia justifica la realización de una **exploración neurológica exhaustiva** que, como mínimo, debe comprender la valoración de los **reflejos osteotendinosos** (ROT), la **sensibilidad** y la **fuerza**.

En la **tabla 50-2** se describen los ROT y su asociación con los niveles cervicales y lumbares, así como la alteración motora que se produce al afectarse el nivel correspondiente. En el **anexo 50-1** se ilustra la distribución de los dermatomas corporales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio

Un **análisis sanguíneo** con marcadores de reactantes de fase aguda, como la velocidad de sedimentación globular (VSG), parece una prueba razonable ante la sospecha de tortícolis de repetición, con el fin de descartar procesos inflamatorios o reumatológicos, como la artritis reumatoide.

Pruebas de imagen

Las guías clínicas recomiendan recurrir a las técnicas de imagen ante la presencia de alguno de los **signos de alarma**, que se recogen en la **tabla 50-3**. Esto podría evitar el empleo sistemático de las pruebas de imagen en pacientes con dolor raquídeo agudo o crónico en ausencia de dichos signos.

Conviene saber que en ocasiones los hallazgos radiológicos no se corresponden con la sintomatología, por lo que debe desarrollarse posteriormente una estrategia terapéutica basada en las manifestaciones clínicas cuyo objetivo será el alivio sintomático.

booksmedicos.org

Tabla 50-2. Alteraciones neurológicas del raquis cervical y lumbar[a]

Nivel lesionado	Reflejo osteotendinoso	Alteración motora
C5	Bicipital	• Abducción y flexión del hombro
C6	Estilorradial	• Flexión del codo • Extensión de la muñeca
C7	Tricipital	• Extensión del codo • Flexión de la muñeca
C8	Tricipital (en ocasiones)	• Flexión de los dedos • Musculatura intrínseca de la mano
L2	–	• Flexión de la cadera
L3	–	• Flexión de la cadera • Extensión de la rodilla
L4	Patelar o rotuliano	• Extensión de la rodilla
L5	–	• Flexión dorsal del pie (caminar con los talones) • Extensión del primer dedo
S1	Aquíleo	• Flexión plantar del pie (caminar de puntillas)

[a] La alteración sensitiva de cada nivel corresponde al territorio del dermatoma respectivo.

Radiografía simple

En primer lugar, hay que familiarizarse con la imagen radiográfica normal **(fig. 50-1 A)**.

Ante la sospecha de una **cervicoartrosis** como causa responsable del cuadro clínico, la prueba de elección, en caso de requerirse, es la radiografía simple, aunque el diagnóstico de la artrosis es clínico. Los signos radiológicos artrósicos característicos son: *disminución de la superficie articular, presencia de crecimientos óseos generalmente con forma de pico que deforman los bordes vertebrales (osteofitos), alteración en las articulaciones facetarias y esclerosis subcondral.*

La radiografía simple no es de utilidad en la valoración del síndrome del latigazo cervical **(fig. 50-1 B)**. Sí lo son las **radiografías laterales funcionales con flexión y extensión máximas**, en las que puede apreciarse inestabilidad en algún segmento cervical, si bien suelen complementarse con una proyección anteroposterior. La radiografía lateral pone a su vez de manifiesto la rectificación o inversión de la lordosis cervical secundaria a la contractura muscular.

En síntesis, la radiografía simple sigue siendo la prueba de imagen de elección en el abordaje de estos pacientes, salvo que existan algunos de los signos de alarma recogidos en la **tabla 50-3**.

Tabla 50-3. Signos de alarma

Sospecha de fractura

- Traumatismos:
  - Leves en aquellos con osteoporosis o mayores de 70 años
  - Graves en pacientes jóvenes
- Tratamientos prolongados con corticoides

Sospecha de infección o neoplasia

- Edad de comienzo del primer episodio:
  - Antes de los 20 años
  - Después de los 55 años
- Antecedentes previos de enfermedad oncológica
- Fiebre
- Síndrome constitucional
- Dolor de tipo inflamatorio (v. **tabla 49-2**, **cap. 49**)
- Síntomas neurológicos en más de un nivel anatómico
- Usuarios de drogas por vía parenteral e inmunodeprimidos

Tomografía computarizada y resonancia magnética

La tomografía computarizada (TC) y, especialmente, la resonancia magnética (RM) son las técnicas de imagen de elección en el estudio de las discopatías o las estenosis de canal **(fig. 50-1 C)**, con independencia del nivel en el que se localicen.

- Los signos típicos que sugieren la presencia de una **hernia discal** son la deshidratación del disco intervertebral, la pérdida de la altu-

booksmedicos.org

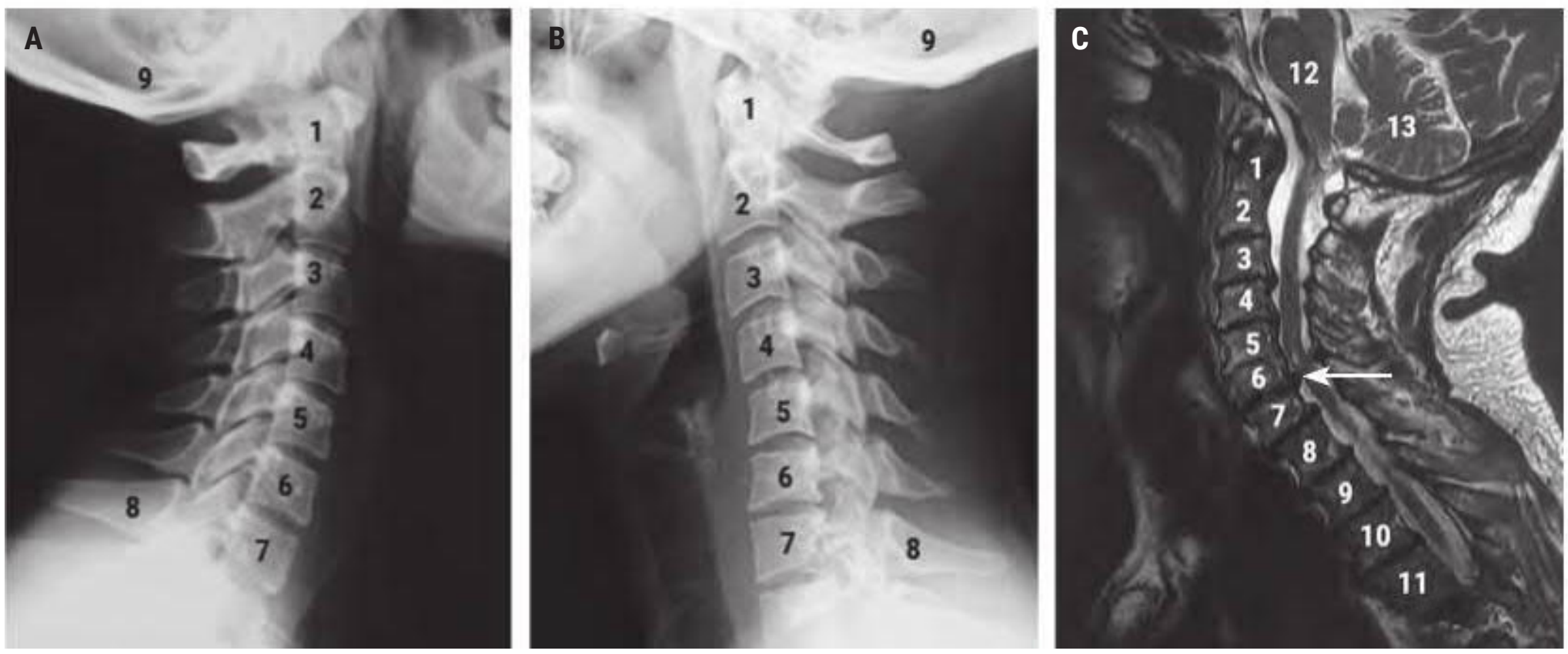


Figura 50-1. Técnicas de imagen en la región cervical. **A)** Radiografía simple de la columna cervical de un individuo sano. **B)** Radiografía simple de un paciente con rectificación de la lordosis cervical tras un síndrome de latigazo cervical. A y B) 1: atlas; 2: axis; 3: vértebra C3; 4: vértebra C4; 5: vértebra C5; 6: vértebra C6; 7: vértebra C7; 8: apófisis espinosa de la vértebra C7; 9: hueso occipital. **C)** Estenosis del canal raquídeo cervical por fenómenos degenerativos con hernia cervical C6-C7 e imagen de mielopatía cervical (color blanco; flecha). 1: atlas; 2: axis; 3: vértebra C3; 4: vértebra C4; 5: vértebra C5; 6: vértebra C6; 7: vértebra C7; 8: apófisis espinosa de la vértebra C7; 9: vértebra D1; 10: vértebra D2; 11: vértebra D3; 12: tronco del encéfalo; 13: cerebelo.

ra de éste, con la consiguiente disminución de la altura del espacio intervertebral, y la subluxación/luxación del núcleo pulposo, sobrepasando los límites de las plataformas vertebrales.

- En el caso de la **estenosis del canal**, en las pruebas de imagen pueden objetivarse signos como hipertrofia de las articulaciones facetarias o del ligamento amarillo, presencia de osteofitos posteriores que invaden las emergencias radiculares y aumento del grosor del ligamento longitudinal posterior.
- Actualmente se discute la utilidad de la RM tras un **síndrome del latigazo cervical**, ya que no parece mostrar cambios en los ligamentos a este nivel.

Otros estudios

- La **electromiografía** (EMG) está indicada en los casos que presenten un compromiso nervioso (v. **cap. 4**). Permite evaluar las alteraciones fisiológicas de la raíz nerviosa, así como analizar si éstas tienen repercusión funcional muscular.
- Los **potenciales evocados, sensitivos y motores** proporcionan un aumento de precisión a la hora de establecer el diagnóstico.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Cervicoartrosis

Es un cuadro relativamente frecuente en mujeres a partir de la 4ª o la 5ª décadas de la vida. *El dolor es típicamente mecánico* (v. **tabla 49-2**, **cap. 49**), localizado en una articulación concreta, en general a nivel de C5-C6. Además del dolor, suele haber **rigidez cervical** tras largos períodos de inactividad, siendo frecuente la rigidez matutina.

Alteración discal y medular

La **hernia discal cervical** suele ser responsable de un dolor agudo, *con irradiación a los miembros superiores* (incluida la escápula), que puede alcanzar los dedos. Se agrava con la movilización del cuello. Los niveles más frecuentemente afectados son C5-C6 y C6-C7.

Aunque la **estenosis del canal cervical** no siempre causa síntomas, puede tener una presentación clínica similar a la anterior, con cierta evolución temporal. Tanto la hernia como la estenosis pueden provocar, en función del grado de compresión medular o de las raíces nerviosas, *alteraciones neurológicas que afectan a las*

booksmedicos.org

cuatro extremidades: **mielopatía cervical**. En los casos muy evolucionados puede haber incluso **incontinencia urinaria y fecal**.

Síndrome de tortícolis adquirido

La presencia de un dolor perfectamente localizado en el cuello, con una notable limitación funcional, contracción prolongada de la musculatura paravertebral y anterolateral, que además cursa con cefalea, rigidez del esternocleidomastoideo, postura anormal de la cabeza y del mentón y estrabismo sugiere el **síndrome de tortícolis adquirido.**

Síndrome del latigazo cervical

Cabe sospecharlo ante un individuo que ha estado involucrado en un accidente de tráfico, en el que ha sufrido un mecanismo de hiperflexión-hiperextensión forzada del cuello. Es típica la cefalea, acompañada de sensación de inestabilidad, parestesias, dolor con irradiación hacia los miembros superiores y, de forma más infrecuente, disfagia e hipoacusia.

Síndrome cervicocefálico

Si la evolución de la cervicalgia es crónica, se extiende a la región occipital y el síntoma acompañante más frecuente es el vértigo, el diagnóstico más probable es el **síndrome cervicocefálico**, siempre que se haya descartado una afectación radicular, una causa orgánica o una alteración psicógena. Estos pacientes también pueden referir acúfenos, odinofagia y parestesias en miembros superiores. Se trata de un diagnóstico de exclusión.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Las principales medidas terapéuticas dirigidas a tratar los trastornos anteriormente descritos se detallan en la **tabla 50-4**.

Tabla 50-4. Guía para el tratamiento de los trastornos musculoesqueléticos de la región cervical

Alteración	Tratamiento médico-rehabilitador	Tratamiento quirúrgico
Cervicoartrosis	• Alivio sintomático del dolor con paracetamol, AINE u otros analgésicos según la escalera terapéutica de la OMS (v. **cap. 68**) • Relajantes musculares, nutrientes de cartílago (muy discutidos) • El tratamiento fisioterápico es fundamental	• Artrodesis cervical
Hernia discal	• AINE y fisioterapia como primera medida; es posible retrasar o incluso evitar la cirugía • Corticoides en casos de afectación radicular predominante	• Discectomías asociadas o no a fusión vertebral, artroplastias, técnicas de sustitución del disco intervertebral por medio de prótesis o técnicas percutáneas no invasivas
Estenosis de canal	• AINE, infiltración locorregional con corticoides y fisioterapia	• Laminectomías, laminoplastias o colocación de un dispositivo interespinoso
Tortícolis	• AINE y medidas de fisioterapia centradas en la aplicación de termoterapia, masoterapia y estiramientos • En ocasiones pueden ser de utilidad las inyecciones de toxina botulínica	No requiere
Latigazo cervical	• AINE, relajantes musculares, fisioterapia. En ocasiones se indica la tracción cervical para liberar la tensión	No requiere
Síndrome cervicocefálico	• Analgésicos, psicofármacos, técnicas de relajación y ejercicios destinados a fortalecer la musculatura paravertebral	No requiere

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; OMS: Organización Mundial de la Salud.

booksmedicos.org

REGIÓN LUMBAR

El dolor lumbar o lumbalgia es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria. Afecta a un gran número de personas sin distinción de edad y de sexo. El 80 % de la población presentará dolor lumbar en algún momento de su vida. Su incidencia está fuertemente relacionada con los hábitos de vida. Las actividades laborales en las que se carga peso o se repiten posturas inadecuadas tienden a favorecer su aparición.

Aproximadamente el 90 % de los pacientes mejoran durante el primer mes una vez establecido el tratamiento; sin embargo, su carácter recurrente determina que en torno al 20 % de las incapacidades laborales se relacionen con lesiones del raquis lumbar.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta y enfermedad actual

Durante la anamnesis deben investigarse los denominados **síntomas de alarma**. ¿El paciente *refiere incontinencia urinaria o defecatoria de aparición brusca?* En este caso debe pensarse en una lesión a nivel S2-S4, típica del **síndrome de la cola de caballo**. La sospecha diagnóstica aumenta ante la existencia de *problemas de erección, anestesia «en silla de montar», perianal* e, incluso, en los *muslos con irradiación bilateral*. Esto supone una urgencia médica en la que está indicada la **descompresión quirúrgica urgente**.

Antecedentes médicos

- Algunas **situaciones fisiológicas**, como la *menopausia*, o el consumo prolongado de determinados *fármacos* (p. ej., glucocorticoides) favorecen la aparición de **osteoporosis**, que, en personas que ya padezcan artrosis, puede complicar aún más el cuadro por el riesgo aumentado de presentar fracturas de los cuerpos vertebrales.
- Algunas **enfermedades endocrinológicas** también constituyen factores agravantes para el desarrollo de lumbalgia, como la osteomalacia, las alteraciones de las glándulas paratiroides o la enfermedad de Paget (osteítis deformante).
- Algunos **síndromes linfoproliferativos** (leucemia linfocítica crónica) o **mieloproliferativos** (leucemia mieloide aguda) o un **mieloma múltiple** también se encuentran entre las causas de dolor lumbar.
- El **antecedente de enfermedad oncológica** (p. ej., carcinoma gástrico o colorrectal), **enfermedad abdominopélvica** (p. ej., **síndrome del intestino irritable**, **mioma uterino**) u **osteoporosis** puede favorecer la aparición de cuadros de **lumbalgia referida**.

Se debe tener en cuenta que el origen del dolor es más complejo cuando coexisten los signos de alarma anteriormente mencionados (v. **tabla 50-3**).

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La **obesidad** y el **sedentarismo** son factores que agudizan cualquier lesión del raquis, especialmente de la región lumbar, por un aumento de los requerimientos físicos. La exposición a **vibraciones** durante la jornada laboral puede aumentar la incidencia de lumbalgia. Además, la **práctica de deportes**, como la gimnasia olímpica o el *rugby*, favorecen la aparición de espondilolistesis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección

¿Cómo se levanta el paciente de la silla en la sala de espera? ¿Hay concordancia entre lo que se observa y lo que cuenta? ¿Deambula con alguna ayuda? ¿Camina con el cuerpo inclinado hacia delante?

Además de realizar una inspección minuciosa en conjunto, en la zona lumbar también se valorará la curvatura fisiológica (lordosis lumbar) que permite comprobar la existencia de una posible **desviación lateral** o una **postura antiálgica**, frecuente en las lumbalgias. Las asimetrías musculares o la presencia de cicatrices de cirugías previas pueden ayudar en la orientación diagnóstica.

booksmedicos.org

Palpación

Se lleva a cabo con el objeto de analizar y poner de manifiesto el origen del dolor. En primer lugar, se realizará sobre el plano óseo, palpando las prominencias, tanto las **apófisis espinosas** como las **espinas ilíacas posterosuperiores** y las **crestas ilíacas**.

Con el fin de valorar un posible trastorno degenerativo se realizará una palpación de las articulaciones intervertebrales. Posteriormente, se procederá a palpar las masas musculares y los posibles puntos gatillo sobre los músculos cuadrado lumbar, piramidal, ilicostal lumbar, dorsal largo y los glúteos.

Exploración del movimiento: de activo a pasivo

De forma análoga a la región cervical, debe realizarse una valoración de la movilidad. Los arcos de movilidad articular del raquis lumbar de un individuo sano se ofrecen en la **tabla 50-1**. Por otra parte, interesa conocer si el paciente es capaz de caminar con los talones y de puntillas, ya que, en caso negativo, se sospechará una lesión a nivel L5 y S1, respectivamente.

Maniobras exploratorias

La examinación de la musculatura de los miembros inferiores es imprescindible en el paciente que presenta una alteración de la región lumbar, ya que algunos trastornos pueden provocar **atrofias musculares** o **compromisos sensitivos**. Este análisis debe incluir, además, la valoración de los ROT (patelar y aquíleo), cuya alteración pondría de manifiesto una lesión a nivel de la raíz correspondiente (v. **tabla 50-2**).

Existe una serie de pruebas y signos específicos de utilidad en estos pacientes:

- **Prueba de Lasègue.** Se realiza con el enfermo en decúbito supino. Si al elevar el miembro inferior extendido hasta alcanzar 45º se reproduce el dolor en el territorio del nervio ciático, la prueba se considera positiva e indica el compromiso nervioso. Hay que tener en cuenta que las retracciones de la musculatura isquiotibial (algunas de ellas constitucionales) pueden dar lugar a falsos positivos en esta prueba.
- **Prueba de Bragard.** Se lleva a cabo en la misma postura que la anterior. La pierna se eleva unos grados por debajo del rango doloroso, al tiempo que se realiza una flexión dorsal del pie. Si aparece nuevamente la sintomatología, la prueba es positiva. Valora la afectación del nervio ciático.
- **Prueba de Wasserman.** Se realiza con el paciente en decúbito prono y la rodilla flexionada a 90º. Se considera que es positiva cuando, al realizar la extensión del miembro inferior (previamente flexionado), se reproduce dolor en la cara anterior del muslo. Esta prueba valora el compromiso del nervio crural.

Ante la sospecha de una **lumbociática** se recomienda realizar las pruebas de Lasègue y de Bragard. En caso de que ambas sean positivas, es razonable pensar en una hernia discal como causa responsable del cuadro. Una RM confirmará la sospecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante un paciente con lumbalgia crónica o de repetición o si se sospecha una causa infecciosa, reumática o neoplásica, se recomienda solicitar un **análisis sanguíneo con reactantes de fase aguda** (como la VSG y la proteína C reactiva). El antígeno leucocitario humano B27 (HLA-B27) estaría indicado si se piensa en una espondilitis anquilosante. No debe olvidarse el mieloma múltiple como causa de lumbalgia persistente.

Para poder reconocer una lesión, primero hay que familiarizarse con la imagen radiográfica normal **(fig. 50-2 A)**. En los trastornos de la región lumbar, la **radiografía simple** puede ser muy útil y orientativa, no sólo en las espondilolistesis **(fig. 50-2 B)** sino también para determinar el tipo de afectación en la artrosis **(fig. 50-2 C)**: facetaria o de los espacios intervertebrales colapsados. Obviamente, también puede poner de manifiesto una fractura vertebral.

En caso de requerirse otra prueba de imagen, las técnicas que más información proporcionan son la **RM** y la **TC**, siendo de elección la primera, pues permite un estudio más exacto de la alteración discal (**fig. 50-2 D** y **E**).

booksmedicos.org

Figura 50-2. Técnicas de imagen en la región lumbar. **A)** Radiografía simple de un individuo sano. 1: vértebra L1; 2: vértebra L2; 3: vértebra L3; 4: vértebra L4; 5: vértebra L5; 6: vértebra S1. **B)** Radiografía simple de un enfermo con espondilolistesis L4-L5. **C)** Radiografía simple de un paciente con espondilolistesis L5-S1. **D** y **E)** Resonancia magnética de un paciente con una hernia discal lumbar masiva derecha L5-S1 (flechas).

En los cuadros de lumbociática puede realizarse una **EMG** para comprobar el grado de afectación radicular.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Artrosis lumbar

Las vértebras que conforman la columna lumbar también son susceptibles de sufrir procesos degenerativos como la **artrosis**. Una **lumbalgia** de características mecánicas con limitación de la movilidad de esta región en una paciente de mediana edad lleva a pensar en una **artrosis lumbar**. Puede haber irradiación a la región glútea o a la cara posterior del muslo.

Si el dolor se exacerba durante la hiperextensión del raquis, lo más probable es que predomine la **artrosis facetaria intervertebral** (síndrome facetario). Si, por el contrario, el dolor se

booksmedicos.org

incrementa en la flexión del raquis, la alteración suele localizarse en el **espacio intervertebral discal**, lo que sugiere una discopatía degenerativa, con estenosis o sin ella.

Lumbalgia

En pacientes que refieren dolor difuso localizado en la zona dorsolumbar y/o lumbosacra que aumenta con la bipedestación y los movimientos de flexoextensión ha de sospecharse una lumbalgia, que suele clasificarse en función de su evolución:

- **Lumbalgia aguda.** Dolor de inicio brusco, que dura menos de 3 semanas y que habitualmente se relaciona con la realización de algún sobreesfuerzo físico, aunque también puede aparecer de manera espontánea.
- **Lumbalgia subaguda.** El tiempo de evolución del dolor es de 3-12 semanas.
- **Lumbalgia crónica.** El dolor dura más de 12 semanas.

Ciática o lumbociática

El cuadro clínico clásico de una **ciática** o **lumbociática** consiste en un dolor muy intenso, agudo o de aparición insidiosa, **irradiado a los miembros inferiores**, que se acompaña de parestesias en toda la extremidad y que, en estadios más avanzados, puede incluso provocar debilidad muscular.

Las manifestaciones se agravan al sentarse y en ocasiones existe dificultad en la marcha y para mantener el equilibrio a causa del dolor punzante y/o como consecuencia de la afectación radicular. Asimismo, puede incluso manifestarse, aunque en raras ocasiones, como una pérdida del control de los esfínteres, en cuyo caso constituye una urgencia médica. La lumbociática a menudo es secundaria a una hernia discal (v. **fig. 50-2 D** y **E**), y su localización más habitual se limita a los niveles L4-L5 y L5-S1.

Estenosis del canal

El paciente suele referir **dolor lumbar**, o incluso en la región glútea, **irradiado a uno o ambos miembros inferiores**. Experimenta alivio sintomático al sentarse o al deambular con el tronco inclinado hacia delante. La distancia que estos enfermos pueden caminar sin necesidad de detenerse se va reduciendo progresivamente a medida que se agrava la estenosis de canal. Esta característica es conocida como **claudicación neurógena** o **seudoclaudicación**. Para diferenciarla de la claudicación vascular (v. **cap. 20**) deben explorarse los pulsos periféricos, que estarán conservados en la claudicación neurógena.

Espondilolistesis

En jóvenes, generalmente **deportistas**, que refieren un dolor lumbar que se agudiza con la extensión de tronco, asociado a acusada hiperlordosis lumbar y limitación a la flexión del raquis (secundaria a la contractura muscular de los isquiotibiales), se pensará en una espondilolistesis (v. **fig. 50-2 B** y **C**).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El tratamiento de las lesiones de la región lumbar es similar al mencionado en la región cervical y se basa en tres pilares fundamentales: *a)* **reposo relativo**, es decir, evitar los esfuerzos físicos pero sin permanecer encamado; *b)* **medidas higiénico-dietéticas**, y *c)* **fisioterapia**. Además, puede complementarse con la toma de algún **analgésico**, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y/o relajantes musculares. Estos últimos han de emplearse únicamente durante períodos cortos (7-14 días) y de forma individualizada, puesto que producen numerosos efectos secundarios, especialmente en el sistema nervioso central (sedación, cefalea, visión borrosa, etc.), e incluso pueden causar dependencia.

En pacientes con sobrepeso se recomendará la **pérdida de peso** y se ofrecerán consejos dietéticos y un **programa de actividad física** adecuado para lograr dicho fin. Ante un enfermo con lumbalgia crónica, los tratamientos ortopédicos, como las fajas lumbosacras, utilizadas en períodos intermitentes (p. ej., durante la actividad laboral), pueden ser otra vía de abordaje terapéutico.

Las medidas de fisioterapia se centrarán en la utilización de rayos infrarrojos, ultrasonidos,

booksmedicos.org

estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS, del inglés, *transcutaneous electrical nerve stimulation*), estiramientos y masoterapia. En estos casos es especialmente importante que el paciente conserve una adecuada **higiene postural** con el fin de evitar recidivas.

Se ha demostrado la eficacia de la *denervación por radiofrecuencia* del ramo posterior de las raíces lumbares (nervio sinuvertebral de Luschka o nervio meníngeo) en los casos en que predomina la artrosis facetaria.

En determinadas alteraciones, el tratamiento conservador puede no ser suficiente, por lo que estaría recomendado el tratamiento quirúrgico. Las hernias discales se tratan mediante **discectomía**. Las medidas quirúrgicas de elección en el caso de las espondilolistesis complicadas son las artrodesis de los cuerpos vertebrales, con el fin de evitar que progrese el desplazamiento. En la estenosis de canal se optará por las descompresiones medulares o radiculares mediante laminectomías o laminoplastias y/o foraminotomías, al igual que en la región cervical.

En síntesis, puede recomendarse el tratamiento conservador como primer escalón, excepto que exista una urgencia quirúrgica.

PUNTOS CLAVE

- Las alteraciones del raquis, tanto cervical como lumbar, constituyen un motivo de consulta relativamente frecuente y deben ser diagnosticadas y tratadas adecuadamente para evitar recurrencias.
- La artrosis, la estenosis de canal y la hernia discal pueden afectar tanto a nivel cervical como lumbar, presentando manifestaciones específicas en función de su localización.
- Es bastante común la presencia de manifestaciones neurológicas acompañantes.
- ¡No te olvides de los signos de alarma!
- La primera línea de actuación siempre será el tratamiento médico y fisioterápico, dejando el quirúrgico para los casos mal controlados.

LECTURAS RECOMENDADAS

Allegri M, Montella S, Salici F, Valente A, Marchesini M, Compagnone C et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. F1000Research. 2016; 5: 1530.

Duckworth AD, Porter DE, Ralston SH. Ortopedia, traumatología y reumatología, 2ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017; p. 40-2, 67-72, 205-10.

Gómez Ocaña JM, Revilla Pascual E, Fernández-Cuesta Valcarce MA, El-Asmar Osman A. Las 50 principales consultas en medicina de familia. Madrid: Agencia Laín Entralgo, 2011; p. 195-205, 239-47.

Heuch I, Heuch I, Hagen K, Zwart JA. Is there a U-shaped relationship between physical activity in leisure time and risk of chronic low back pain? A follow-up in the HUNT Study. BMC Public Health 2016; 16: 306.

Kapandji AI. Fisiología articular, vol. 3, 5ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004; p. 76-128, 132-68, 172-252.

Marco Martínez F, Urda Martínez-Aedo AL. Traumatología y ortopedia para el grado en medicina. Barcelona: Elsevier, 2015; p. 404-43.

Pantoja S. Lesiones de la columna lumbar en el deportista. Rev Med Clin Condes 2012; 23: 275-82.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). Manual de cirugía ortopédica y traumatología, 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 243-50, 475-99, 613-86.

Stubbs B, Koyanagi A, Thompson T, Veronese N, Carvalho AF, Solomi M et al. The epidemiology of back pain and its relationship with depression, psychosis, anxiety, sleep disturbances, and stress sensitivity: data from 43 low- and middle-income countries. Gen Hosp Psychiatry 2016; 43: 63-70.

Vállez García D, Doorduin J, Willemsen AT, Dierckx RA, Otte A. Altered regional cerebral blood flow in chronic whiplash associated disorders. EBioMedicine 2016; 10: 249-57.

Wertli MM, Held U, Campello M, Schecter Weiner SS. Obesity is associated with more disability at presentation and after treatment in low back pain but not in neck pain: findings from the OIOC registry. BMC Musculoskelet Disord 2016; 17: 140.

Yaman O, Ozdemir N, Dagli AT, Acar E, Dalbayrak S, Temiz C. A comparison of bilateral decompression via unilateral approach and classic laminectomy in patients with lumbar spinal stenosis: a retrospective clinical study. Turk Neurosurg 2015; 25: 239-45.

booksmedicos.org

Miembro superior

51

M. Martínez Espinosa, G. Ferreira Padilla y A. Badía

OBJETIVOS

- Exponer las alteraciones más frecuentes del miembro superior.
- Explicar las pruebas y maniobras para la valoración del hombro, el codo, la muñeca y la mano.
- Ofrecer un plan terapéutico acorde con las características de la lesión y del paciente.

HOMBRO

El dolor de hombro (omalgia) es un motivo frecuente de consulta médica en la práctica clínica habitual, que llega a afectar al 25 % de la población en algún momento de su vida, con independencia de la edad y del sexo.

El hombro es la articulación que presenta mayor movilidad del aparato locomotor, característica que condiciona su vulnerabilidad. La afectación puede ser de tipo **traumático**, lo que supone una urgencia médica, o **degenerativo** (más frecuente), en el que la artrosis, el sobreuso de la articulación y la disminución del aporte sanguíneo al manguito rotador (secundario al envejecimiento) desempeñan un papel fundamental.

La artrosis es la causa más común de discapacidad del aparato locomotor en los países desarrollados y uno de los motivos más frecuentes de limitación de las actividades de la vida diaria.

El síndrome de hombro doloroso constituye un gran reto diagnóstico por la diversidad de causas. No obstante, una exploración física minuciosa, que incluya la correcta realización de maniobras específicamente dirigidas a explorar los diferentes tendones, el rodete glenoideo, la estabilidad glenohumeral y la articulación acromioclavicular, ayuda a localizar la lesión con alta precisión y, en algunos casos, incluso a definir su etiología. La mayoría de las causas se pueden encuadrar en tres categorías: *afectación de tejidos blandos, daño o inestabilidad articular* y *artritis*.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Datos personales

La **edad** es un factor que ha de tenerse en cuenta. La incidencia de las lesiones tanto tendinosas como articulares aumenta con el envejecimiento, a medida que los tejidos blandos se van debilitando y degenerando progresivamente.

Motivo de consulta y enfermedad actual

La omalgia suele manifestarse como un **dolor difuso**, a veces irradiado hacia el brazo, particularmente si la afectación se localiza en el húmero

booksmedicos.org

proximal. Un dolor de curso agudo se debe sobre todo a traumatismos, en cuyo caso hay que descartar fracturas, luxaciones o roturas tendinosas bruscas del denominado *manguito rotador*, formado por la inserción de los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. Estos cuatro tendones envuelven la articulación aportando estabilidad y están implicados en los movimientos de abducción (supraespinoso), rotación interna (subescapular) y rotación externa (infraespinoso y redondo menor).

Los casos de omalgia progresiva pueden diferenciarse en dos grandes grupos, aspecto que guarda una gran similitud con otras articulaciones como la cadera (v. **cap. 52**):

- **Inflamación-sobrecarga.** Es propia de los individuos que realizan sobreesfuerzos de la articulación, que afectan al **manguito rotador**. La lesión de esta estructura constituye la causa más frecuente de omalgia, comprendiendo tanto un proceso inflamatorio (tendinitis) como roturas tendinosas. El perfil típico de estos pacientes se explica más adelante en el apartado «Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida».
- **Artrosis-degeneración.** En este grupo se incluyen las personas mayores de 60 años, con antecedentes de traumatismos locales de repetición o lesiones del manguito de larga evolución, aunque la mayoría de los casos de artrosis tienen un origen idiopático.

Antecedentes médicos

Interesa conocer los *antecedentes quirúrgicos y traumáticos*. Se debe preguntar por posibles **lesiones neurológicas** que puedan tener como manifestación la omalgia (p. ej., una discopatía cervical).

Asimismo, **enfermedades sistémicas**, como la artritis reumatoide, o **metabólicas** por acumulación de depósitos de cristales de urato monosódico (gota) o de pirofosfato (condrocalcinosis) pueden provocar un daño articular y tendinoso en el hombro. Como ya se ha mencionado, la osteoporosis como causa de disminución de la calidad ósea puede favorecer la aparición de fracturas.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La mayoría de las causas de omalgia tienen un **origen degenerativo**, que se asocia a un compromiso del flujo sanguíneo en estructuras como el acromion o el manguito rotador. Las **causas mecánicas** se relacionan con la *ocupación laboral,* sobre todo en profesiones que implican levantar cargas por encima de la cabeza, o con la *práctica deportiva* excesiva, destacando, por ejemplo, los ejercicios de lanzamiento.

El trabajo y el deporte como factores desencadenantes han aumentado la incidencia de esta dolencia en edades más avanzadas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección

Nunca se destacará lo suficiente el gran valor semiológico de la inspección. Por ejemplo, un paciente con el hombro caído y la cabeza humeral desplazada hacia delante sugiere una luxación anterior de hombro.

Deben buscarse posibles cicatrices y fístulas, así como signos locales de inflamación, y valorarse la forma de la articulación y las posibles asimetrías, comparando siempre con el hombro contralateral, desnudo. Otro aspecto que ha de investigarse es la presencia de posturas antiálgicas, como la posición del brazo en aducción y rotación interna, en muchas ocasiones sustentado con el contralateral.

Palpación

Se comprobará la **temperatura de la piel** y se palparán tanto los **tejidos blandos** como las **prominencias óseas**, principalmente el acromion y la clavícula en la parte superior, la cabeza humeral en la parte más anterior y el cuerpo de la escápula en la zona posterior. El objetivo es descartar asimetrías o disrupciones de la continuidad. También interesa palpar las inserciones tendinosas de los componentes del manguito rotador y del bíceps braquial.

Un adecuado conocimiento de la anatomía **(fig. 51-1)** ayudará a diagnosticar las tendinitis, por ejemplo, la del bíceps braquial al palpar su

booksmedicos.org

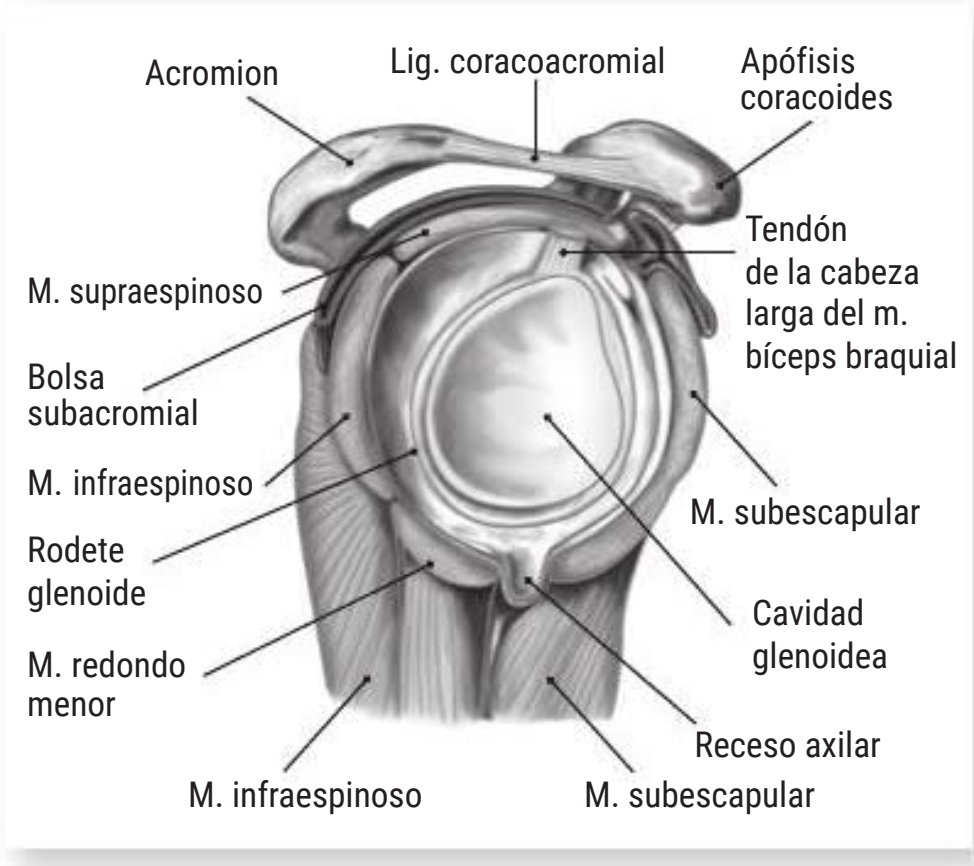


Figura 51-1. Plano sagital de la articulación glenohumeral derecha, vista lateral. Obsérvense los músculos que forman parte del manguito rotador. (Tomado de E. Pró, Anatomía clínica, 2ª ed. Editorial Médica Panamericana © 2014.)

punto gatillo, localizado en su inserción en la parte anterior del húmero proximal, en la corredera bicipital.

Siempre que se sospeche una fractura, ya sea de hombro, brazo, antebrazo, muñeca o dedos, se explorará el estado distal, tanto circulatorio como neurológico.

Exploración del movimiento: de activo a pasivo

La articulación glenohumeral se caracteriza por tener gran movilidad y escasa estabilidad intrínseca. En primer lugar se explorará la movilidad activa y se valorará la existencia de posibles **bloqueos articulares**. Es importante conocer si éstos se deben a una disfunción musculoesquelética o a que el dolor limita el movimiento; en este segundo caso cabría sospechar un compromiso subacromial. Se especificarán los grados de amplitud articular **(tabla 51-1)**.

Maniobras exploratorias

Es fundamental comprobar los movimientos realizados por el manguito rotador. Para ello pueden emplearse las **maniobras exploratorias** del hombro doloroso. Algunas de las más empleadas son las siguientes:

- La **prueba de rozamiento de Neer** o la **prueba de Yocum** pueden poner de manifiesto un compromiso subacromial.
- La **prueba de Jobe** dolorosa apunta a la afectación del tendón del supraespinoso.
- La **prueba de Yergason** es útil ante la sospecha de una lesión de los músculos rotadores externos (infraespinoso y redondo menor) y de la porción larga del bíceps braquial (región proximal).
- La **prueba de Gerber** valora la integridad del músculo rotador interno (subescapular).
- La **prueba de Speed** positiva sugiere una lesión del tendón bicipital así como la lesión del rodete glenoideo o *labrum* superior en sentido anteroposterior (SLAP, *superior labrum from anterior to posterior*) tipo 3. A la inspección puede resultar evidente una caída de la masa muscular del bíceps que clásicamente se compara con el brazo de «Popeye».

Si bien estas maniobras presentan diferentes grados de sensibilidad y especificidad, distintos estudios defienden su utilidad diagnóstica. Además, facilitan la toma de decisión posterior al plantear un plan terapéutico o la necesidad de realizar pruebas de imagen complementarias.

Tabla 51-1. Grados de movilidad en el miembro superior

Articulación	Movimiento	Amplitud articular
Hombro	Flexión	0-180º
	Extensión	0-60º
	Abducción	0-180º
	Aducción	0-135º
	Rotación interna	0-90º
	Rotación externa	0-90º
Codo	Flexión	0-150º
	Extensión	0-180º
	Pronación	0-80º
	Supinación	0-80º
Muñeca	Flexión	0-90º
	Extensión	0-80º
	Desviación radial	0-25º
	Desviación cubital	0-45º

booksmedicos.org

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma y bioquímica.** La detección en la analítica sanguínea de hiperuricemia apoyará el diagnóstico de gota. Se incluyen marcadores como la proteína C reactiva o la velocidad de sedimentación globular (VSG) o el factor reumatoide ante la sospecha de una enfermedad inflamatoria como la artritis reumatoide.
- **Radiología simple.** Permite descartar fracturas. En el caso de omalgia de tipo degenerativo, puede mostrar signos de artrosis, como la presencia de osteofitos o estrechamiento del espacio articular, tanto subacromial como en la articulación acromioclavicular. Si bien el diagnóstico de la artrosis es eminentemente clínico, el estudio radiográfico permitirá confirmar la sospecha y clasificar el grado de degeneración (v. **caps. 49** y **63**). La radiografía simple también puede poner de manifiesto calcificaciones en los tejidos blandos, por ejemplo, en los tendones que conforman el manguito rotador. Siempre deben realizarse dos proyecciones: anteroposterior y lateral. La **proyección axilar** es útil para evaluar el rodete glenoideo o la morfología de la cabeza humeral, en la que puede mostrar una lesión de Hill-Sachs, que consiste en la depresión cortical en el área posterolateral de la cabeza humeral.
- **Ecografía y resonancia magnética (RM).** Son las técnicas de referencia en el diagnóstico de las alteraciones glenohumerales. Destaca la RM por su gran precisión en la valoración de los tejidos blandos: tendones del manguito rotador y bíceps, ligamentos y cartílago. La ecografía tiene el inconveniente de que depende de la experiencia del explorador, por lo que es menos específica que la RM.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Con la información obtenida durante la anamnesis es posible realizar una primera aproximación diagnóstica bastante acertada. La exploración física confirmará la sospecha, y la radiología apoyará el diagnóstico, aunque no será generalmente necesaria en la artrosis, pero imprescindible en las fracturas.

En los pacientes de edad avanzada con antecedentes de microtraumatismos o que hayan realizado trabajos con sobrecarga de la articulación ha de pensarse en un proceso degenerativo: **artrosis**. Clínicamente, los pacientes presentan dificultad para elevar el brazo y realizar trabajos por encima de la cabeza, manifestando en los casos más avanzados imposibilidad para realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) (v. **anexos 2-1** a **2-3**).

El dolor nocturno que dificulta el descanso y afecta a la calidad de vida del enfermo es típico en la **tendinopatía del manguito rotador**.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Abordaje terapéutico de la artrosis

En fases iniciales, están indicadas diversas **medidas generales**, que consisten en el reposo relativo de la articulación, evitando la carga excesiva y los movimientos bruscos. Posteriormente se iniciará el **tratamiento rehabilitador** guiado por un fisioterapeuta y de forma simultánea puede empezarse el **tratamiento farmacológico**. Respecto este último, se seguirá la escalera terapéutica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), comenzando por el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El ajuste de la dosis y la progresión de un escalón a otro se harán de forma individualizada.

Si fracasa el tratamiento previo, pueden realizarse **infiltraciones articulares**. Se inyectará una combinación de anestésico local (carbocaína o lidocaína) y corticoide (p. ej., metilprednisolona). No se recomienda realizar más de 3-4 infiltraciones a lo largo de un año, estableciendo un intervalo óptimo de 3 meses entre ellas.

El efecto es bastante individual. Es un tratamiento meramente sintomático, por lo que en ningún caso resuelve la causa. Además, esta técnica no está exenta de riesgos: infección articular (infrecuente, pero la más grave de las complicaciones), artritis postinyección por acumulación de cristales del anestésico, artropatía corticoidea, rotura tendinosa y cambios tróficos cutáneos.

Ante la ausencia de respuesta terapéutica o cuando no se espera un buen resultado del tratamiento conservador, se pensará en la **cirugía**, concretamente en la artroplastia de sustitución.

booksmedicos.org

Abordaje terapéutico de la lesión de partes blandas

- El **tratamiento conservador** de la lesión del maguito rotador y del tendón del bíceps, ya sea por tendinitis o por rotura del propio tendón, es exactamente igual al de la omalgia secundaria a la artrosis. Conviene conocer que el abordaje de la infiltración dependerá del diagnóstico: subacromial en el síndrome del manguito rotador y glenohumeral posterior en la artrosis.
- La **reparación tendinosa, ya sea por vía artroscópica o por cirugía abierta**, se reserva a jóvenes (< 60 años) o con defectos más graves que tengan una importante impotencia funcional. En los mayores de 60 años se optará por la artroplastia de sustitución porque se asume que el estado de los extremos tendinosos no es óptimo, lo que puede dificultar la sutura de la rotura. No obstante, si el/la cirujano/a tiene experiencia con el abordaje artroscópico, la edad del paciente no supone un impedimento. De hecho, existen buenos resultados empleando técnicas avanzadas como la *reparación en doble fila* del manguito rotador o utilizando parches biológicos de dermis, ya sea de tejido humano o porcino.

CODO

El dolor en el codo es frecuente en personas de diferentes edades. Se trata de una articulación implicada en tareas tanto de fuerza como de precisión. La afectación del codo puede ser articular (fracturas, luxaciones, etc.) y, más frecuentemente, **extraarticular** en forma de bursitis y tendinopatías.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta y enfermedad actual

Lesiones del cartílago

Los pacientes de edad avanzada o los que han sufrido microtraumatismos en la articulación, fracturas previas y sobreusos tienen más riesgo de padecer artrosis y desgaste articular. Estas lesiones provocan un dolor de tipo mecánico que, entre otras características, mejora con el reposo articular (v. **tabla 49-2**, **cap. 49**).

Bursitis

Se sospechará ante un paciente con dolor, rubor, calor e hinchazón en la zona del olécranon. Los microtraumatismos de repetición constituyen la causa más frecuente de bursitis. La gota supone el agente causal no traumático más común.

Lesiones tendinosas

Son, posiblemente, uno de los agentes etiológicos más habituales de dolor en el codo. En el caso de un paciente con dolor localizado sobre el epicóndilo lateral y en la masa muscular de los extensores de la muñeca, se pensará en una **epicondilitis** («codo de tenista»).

La **epitrocleítis** (o «codo de golfista») también es una tendinopatía, menos frecuente que la anterior, que afecta a la musculatura flexora que se inserta en la epitróclea o epicóndilo medial.

Ambos procesos se deben a microlesiones en el origen del tendón secundarias a la alteración del aporte sanguíneo local, lo que dificulta el proceso habitual de regeneración del propio tendón, por lo que puede aparecer a cualquier edad.

Lesiones neurológicas

Si el dolor se irradia, sobre todo hacia la mano, y llega a producir manifestaciones sensitivas y/o motoras, ha de descartarse un atrapamiento nervioso, ya sea del nervio radial, mediano o cubital. Este último es el nervio más afectado en el codo (síndrome compresivo del nervio cubital) y constituye, tras el síndrome del túnel carpiano, el segundo síndrome nervioso más frecuente en las extremidades. El territorio afectado orientará el diagnóstico topográfico **(fig. 51-2)**.

La compresión del nervio radial (nervio interóseo posterior), como se produce en el síndrome del túnel radial **(fig. 51-2 A)**, puede si-

booksmedicos.org

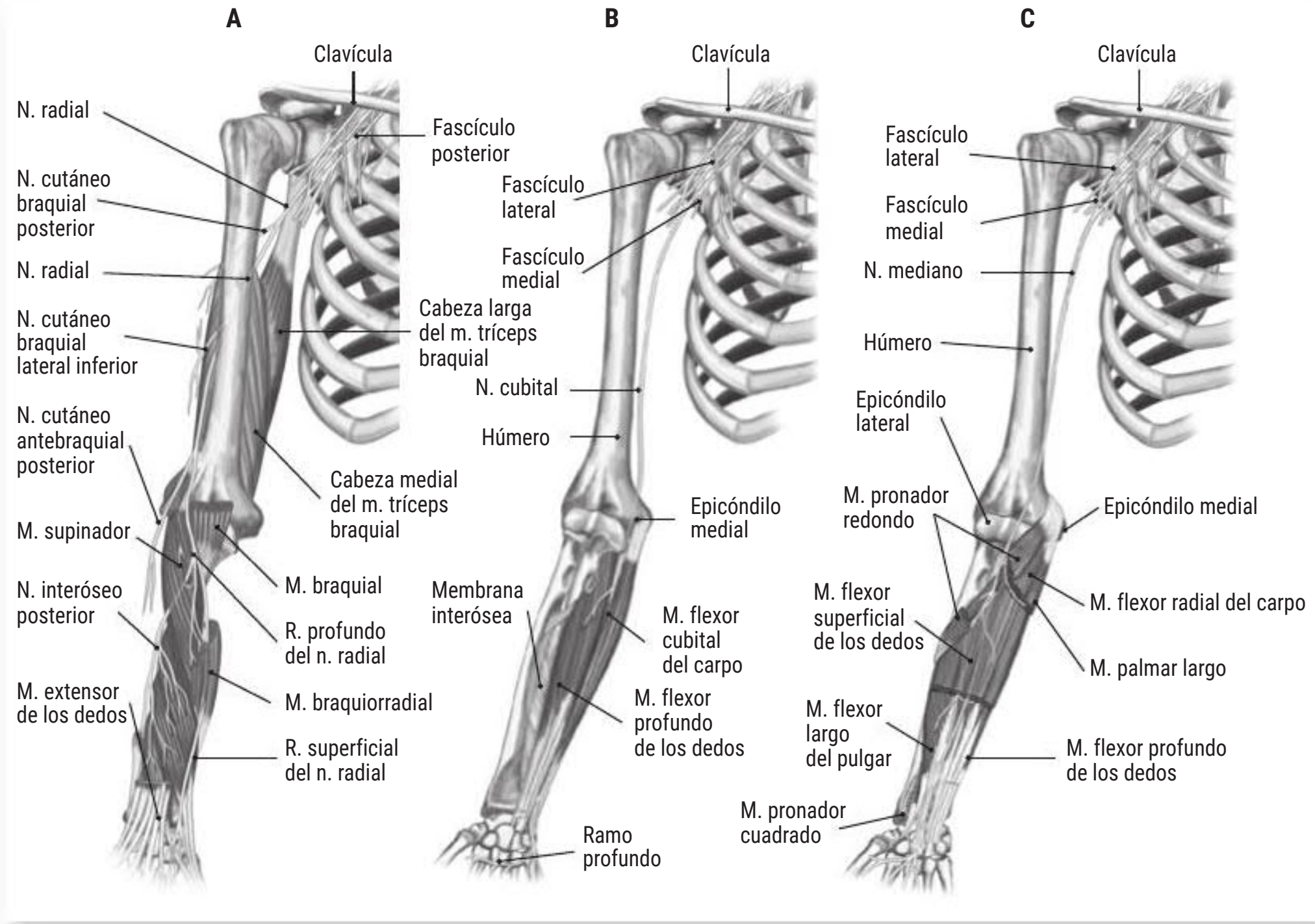


Figura 51-2. Distribución anatómica de los nervios radial **(A)**, cubital **(B)** y mediano **(C)**. (Tomado de E. Pró, Anatomía clínica, 2ª ed. Editorial Médica Panamericana © 2014.)

mular una epicondilitis, con la que a menudo coexiste.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La sobrecarga del codo mediante movimientos repetitivos y contra resistencia de supinación-pronación (p. ej., en la acción de atornillar) y de flexión-extensión son los factores de riesgo más importantes para la aparición de tendinopatías del codo, aunque no constituyen la causa primaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección

Debe compararse con el codo contralateral, para detectar posibles atrofias, asimetrías, deformidades y signos de inflamación. Un bulto con rubor en la zona del olécranon sugiere una bursitis.

Palpación

La palpación de los puntos dolorosos en la zona olecraneana puede orientar a una bursitis. Si el dolor se reproduce en la zona medial (epicondilitis) y lateral (epitrocleítis), puede deberse a una tendinopatía.

Exploración del movimiento: de activo a pasivo

Como siempre, se valorarán los grados de movilidad articular (v. **tabla 51-1**), tanto activa como pasiva. La presencia de dolor en la zona lateral con los movimientos de extensión y supinación contra resistencia lleva a pensar en una epicondilitis. Si, por el contrario, el dolor se reproduce en la zona medial con la flexión

booksmedicos.org

y la pronación contra resistencia, sugiere una epitrocleítis.

Maniobras exploratorias

Maniobras exploratorias en la epicondilalgia lateral o epicondilitis

Se consideran positivas cuando aparece dolor en el epicóndilo y en la musculatura extensora del antebrazo. Son de utilidad para diferenciar una epicondilitis de una seudoepicondilitis provocada por la compresión del nervio interóseo radial.

- En la **prueba de la silla** se solicita al enfermo que levante una silla por el respaldo con el codo en extensión (en pronación).
- En la **prueba de Mills**, con el paciente sentado, se coloca el hombro en abducción y rotación interna, el codo flexionado con el antebrazo ligeramente pronado y la mano en extensión dorsal. A continuación, el explorador sujeta la articulación del codo con una mano y sitúa la otra sobre el tercio distal del antebrazo. Finalmente, se le solicita una supinación del antebrazo, intentando superar la resistencia aplicada. Se trata de una maniobra de provocación.
- Otra forma de desencadenar la sintomatología consiste en forzar el varo **(prueba del varo forzado)** con el codo ligeramente flexionado.
- Otras maniobras menos frecuentes son las de Cozen y de Bowden.

Maniobras exploratorias en la epicondilalgia medial o epitrocleítis

- En la **prueba de extensión del antebrazo**, el paciente, en posición de sedestación, flexiona el codo manteniendo el antebrazo supinado. Se solicita una extensión del brazo contra resistencia. La prueba es positiva cuando se genera dolor en el epicóndilo medial y en la musculatura flexora del antebrazo.
- En la **prueba de extensión/flexión dorsal de la mano**, el enfermo con el miembro superior completamente extendido y en posición de supinación debe realizar una extensión dorsal de muñeca contra resistencia, manteniendo el codo extendido. Esta misma prueba puede realizarse incluyendo la flexión dorsal de la mano de forma pasiva en lugar de contra resistencia. La aparición de dolor en la región epitroclear confirma la sospecha diagnóstica.

Exploración de la sensibilidad y la fuerza

- Para **examinar la estabilidad** se fuerza el varo y el valgo de forma análoga a la exploración de los ligamentos colaterales de la rodilla (v. **cap. 52**). No es una prueba fácil de realizar pues el paciente debe estar completamente relajado.
- Conviene **explorar la sensibilidad y la fuerza** si se sospecha un atrapamiento del nervio cubital en el codo **(fig. 51-2 B)**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Se pedirá una **analítica sanguínea** ante los mismos supuestos que en la omalgia.
- La **radiografía**, con dos proyecciones, es fundamental para valorar el estado de los componentes óseos y la congruencia articular. También puede mostrar engrosamientos perióstico epitrocleares y microcalcificaciones en el caso de la epicondilalgia. La **ecografía** y la **RM** permitirán estudiar las partes blandas.
- En el caso particular de una bursitis del codo de origen infeccioso o inflamatorio, es conveniente realizar una **artrocentesis** diagnóstica, para cultivar el líquido contenido en la bolsa. Mientras se espera el análisis microbiológico, es posible iniciar un tratamiento antibiótico empírico ajustado a las características del paciente y a la experiencia del centro sanitario ante este tipo de infección.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Un paciente que acude con dolor gradual y progresivo en el epicóndilo, que aumenta con la presión local, se reproduce con ciertos movimientos como verter una tetera o girar el pomo de una puerta y se exacerba con la supinación y la extensión contra resistencia, es muy probable que padezca una **epicondilitis**. Si, por el contrario, el dolor se localiza en la región

booksmedicos.org

epitroclear y se reproduce con la presión sobre ese punto y con movimientos de pronación y flexión contra resistencia, se pensará en una **epitrocleítis**.

En el caso de un individuo con dolor y signos clásicos de inflamación en la zona del olécranon, se pensará en una **bursitis del codo**. Y, si el dolor es de características neurológicas con síntomas motores (como debilidad muscular o rigidez) y/o sensitivos, como parestesias, hiperestesias o disestesias, el diagnóstico se orientará hacia una **compresión nerviosa**.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Al igual que en los casos anteriores, se seguirá la escalera analgésica de la OMS (v. **fig. 68-1**, **cap. 68**). En los procesos inflamatorios es conveniente comenzar con el reposo relativo de la articulación y con la toma de AINE. Se recurrirá a las infiltraciones de anestésico local y corticoide en caso de no lograr el efecto analgésico/antiinflamatorio o funcional esperado. También en este caso, la intervención quirúrgica queda relegada al último escalón.

Ante un atrapamiento nervioso también se ha de optar en primera instancia por el reposo y el tratamiento con AINE. Una ortesis puede ayudar a evitar la comprensión del nervio ante determinados movimientos, por ejemplo limitando la flexión del codo con un apoyo directo del nervio cubital. Ante la ausencia de respuesta y una vez confirmado el atrapamiento nervioso mediante las pruebas complementarias adecuadas (radiología y un electroneurograma patológico) se realizará una descompresión quirúrgica del nervio afecto, en la flexura anterior del codo (nervios mediano y radial) o sobre el canal epitroclear (nervio cubital).

En el caso de una bursitis del codo de carácter incapacitante, que se presenta con gran inflamación y, sobre todo, cuando se sospecha una infección, se realizará una punción evacuatoria, pese a que ello conlleva *per se* riesgo de infección. En ausencia de signos de infección se prefiere el uso de una venda elástica compresiva que facilite la absorción del líquido. En algunos casos puede ser necesario tener que retirar la bolsa con cirugía abierta o por vía artroscópica.

En casos de dolor articular persistente, cambios degenerativos o postraumáticos del codo, la artroscopia es muy útil tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, aunque las indicaciones de la artroscopia del codo son mucho más reducidas que para el hombro.

MUÑECA Y MANO

La mano presenta un amplio rango de movilidad y se encarga de la realización de un gran número de funciones y destrezas. Es una estructura compleja, compuesta por los huesos del carpo (8), entre los cuales es especialmente importante el escafoides por sus peculiaridades vasculares, además de los metacarpianos (5), las falanges (14). Los ligamentos intrínsecos y extrínsecos de la mano y la muñeca aportan la estabilidad necesaria. En la inervación intervienen los nervios radial, mediano y cubital, que acceden a la mano desde la zona proximal del brazo por debajo del ligamento transverso del carpo.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta y enfermedad actual

El dolor en la mano y la muñeca puede deberse a **traumatismos**, **procesos inflamatorios**, **atrapamientos nerviosos** o **desgaste crónico articular** (artrosis). No debe olvidarse que tanto la mano como la muñeca son lugares de asiento y de manifestación de otras **enfermedades de carácter sistémico**, como la artritis reumatoide o la gota, con manifestaciones clínicas similares a las que aparecen en otras articulaciones antes mencionadas.

Antecedentes médicos

Enfermedades sistémicas de carácter endocrinológico, como la diabetes mellitus, el hipotiroidismo o el síndrome de Cushing, se han asociado a neuralgias. También el proceso inflamatorio que aparece en la vaina de los tendones en determinadas afecciones, como la tenosinovitis estenosante o «dedo en gatillo» y la tendinitis de De Quervain, se debe a cambios metabólicos.

booksmedicos.org

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Aunque actividades laborales como las de los manufacturadores suponen un factor de riesgo en el desarrollo de alteraciones neurológicas, como el **síndrome del túnel carpiano**, se cree que la **causa es idiopática** (más que mecánica), en relación con trastornos metabólicos y hormonales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección

Se centrará en localizar bultomas, posibles deformidades como engrosamientos nodulares o de tendones, deformación en flexión de los dedos y rigideces, que se confirmarán con la palpación. La artrosis afecta más a la articulación interfalángica distal y a la trapeciometacarpiana. Por el contrario, en la artritis reumatoide puede apreciarse una tumefacción en la articulación metacarpofalángica, con desviación cubital de los dedos.

Palpación

Se palparán las partes óseas y blandas y se realizará una valoración funcional activa y pasiva. El ganglión al tacto es móvil e indoloro. El dolor a la palpación de la articulación metacarpofalángica del primer dedo puede sugerir una artritis, ya sea infecciosa o por acumulación de cristales. La sospecha diagnóstica aumenta cuando la región se encuentra hinchada, roja y caliente al tacto.

Exploración del movimiento: de activo a pasivo

Se valorará la **movilidad activa y pasiva**, incluyendo cada una de las articulaciones interfalángicas, en función del motivo de consulta.

Maniobras exploratorias

El diagnóstico podrá apoyarse en la realización de **pruebas exploratorias** y la presencia de signos típicos:

- El **signo de Tinel** consiste en la reproducción de la sintomatología (parestesias) sobre el territorio inervado por el nervio mediano tras percutir en el ligamento anular en la cara ventral de la muñeca.
- En la **prueba de Phalen** se realiza una flexión forzada de la muñeca, contactando la región dorsal de ambas manos con los codos elevados. La postura se mantendrá durante al menos 30 segundos. Es positiva cuando se originan los síntomas.
- En la **prueba de Finkelstein** el paciente flexiona el pulgar entre la palma de la mano y queda «atrapado» por los dedos restantes, para seguidamente desviar en sentido cubital la muñeca. Esta maniobra causa dolor en individuos con tendinitis de De Quervain.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cabe recordar que el diagnóstico de los trastornos abordados hasta ahora en el miembro superior son eminentemente clínicos, por lo que una anamnesis y una exploración física adecuadas permitirán establecer el diagnóstico.

La **radiología simple** valora el estado óseo y articular, siendo fundamental para descartar fracturas y luxaciones. También es de utilidad para detectar cambios degenerativos (artrosis) o inflamatorios.

Como ya se ha mencionado, la **ecografía** y la **RM** permiten valorar el estado de las partes blandas (tendones, ligamentos y nervios) y detectar la presencia de edema óseo. Tradicionalmente, la RM ha sido muy demandada para el estudio de los trastornos de la mano y la muñeca, aunque hoy en día la artroscopia resulta mucho más interesante desde el punto de vista diagnóstico.

El **electroneurograma** es muy importante en el proceso diagnóstico de los trastornos neurológicos como el síndrome del túnel carpiano. También es de utilidad con fines topográficos para descartar otras causas de neuropatía localizadas en el cuello o el codo.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Un antecedente traumático, junto a la exploración física y las pruebas complementarias, per-

booksmedicos.org

miten establecer el diagnóstico en los procesos traumáticos. En los casos de dolor de características progresivas, que aumentan con la presión en puntos específicos o mediante maniobras de provocación, debe realizarse un examen sistematizado y utilizar correctamente las pruebas complementarias.

Muñeca

Un paciente, generalmente mujer, entre la cuarta y la quinta décadas de la vida, con dolor típicamente de predominio nocturno, parestesias en el territorio inervado por el nervio mediano (dedos pulgar, índice, corazón y mitad radial del anular) **(fig. 51-3)**, pérdida de fuerza e incluso deformidad en los casos avanzados, por la atrofia tenar secundaria a la compresión de la rama motora de forma crónica, lleva a pensar en un **síndrome del túnel carpiano**. Estos enfermos suelen referir que necesitan «sacudir las manos» para aliviar las parestesias. Cuando el signo de Tinel y la maniobra de Phalen reproducen la sintomatología, se confirmará la sospecha.

Otra causa frecuente de dolor es la **tenosinovitis de De Quervain**, que consiste en engrosamiento e inflamación de la vaina que cubre los tendones que forman la denominada «tabaquera anatómica»: el extensor radial corto del carpo y el abductor largo del pulgar. El paciente suele describir dolor en esta región, pérdida de fuerza, sensación de descarga eléctrica y empeoramiento con el movimiento. La prueba de Finkelstein será positiva en estos casos.

En un individuo con un bultoma, localizado en la región dorsal o palmar, a veces acompañado de dolor leve, se pensará en un **ganglión**.

Mano

Ante un paciente, generalmente varón de mediana edad, que acude por haber notado un en-

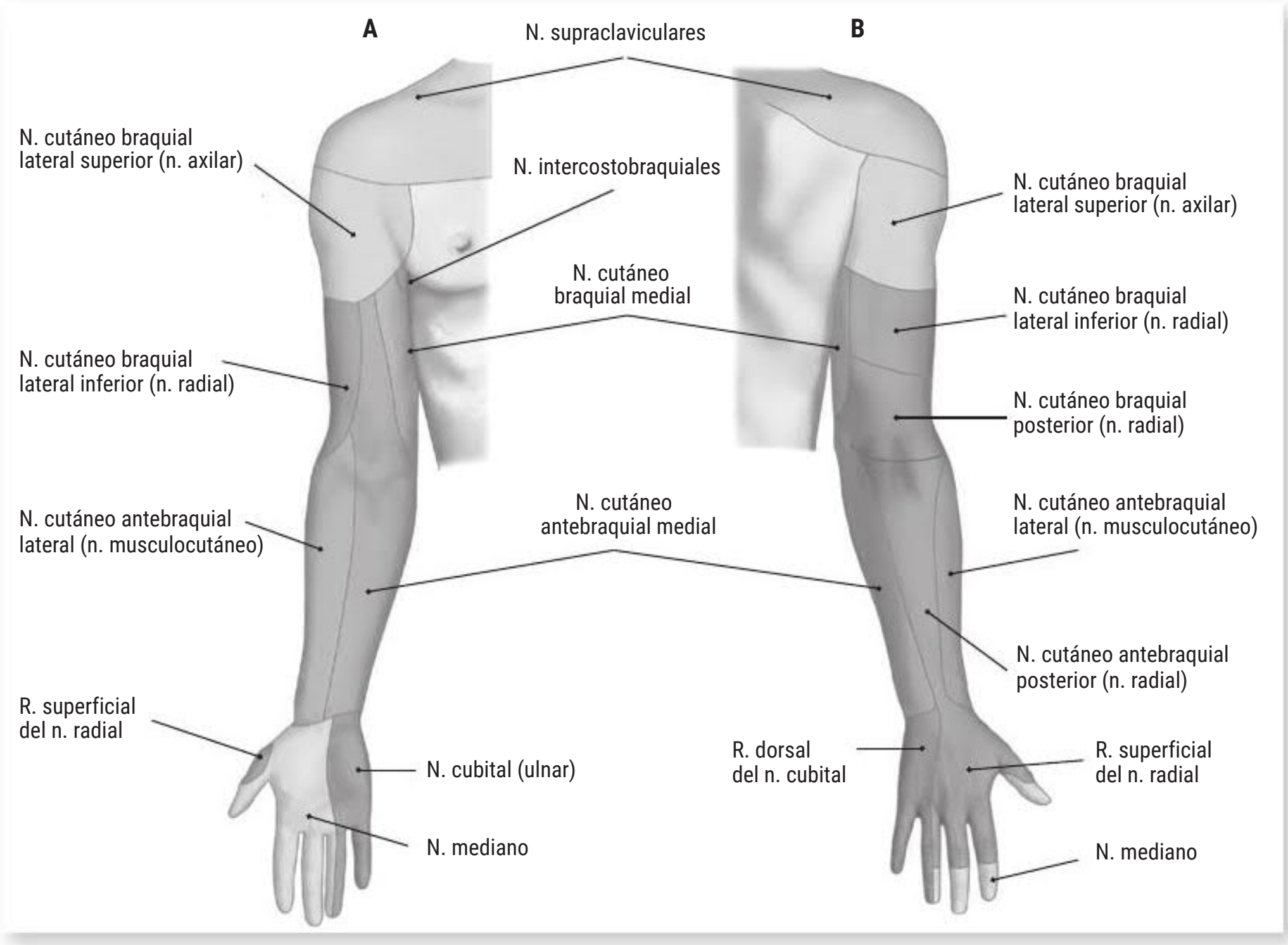


Figura 51-3. Inervación cutánea. A) Vista anterior. B) Vista posterior. (Tomado de E. Pró, Anatomía clínica, 2ª ed. Editorial Médica Panamericana © 2014.)

booksmedicos.org

grosamiento nodular de la región palmar que se extiende distalmente, y que refiere impotencia funcional e imposibilidad para extender los dedos (sobre todo los dedos anular y meñique) se sospechará una **contractura de Dupuytren**.

Otra afectación frecuente de los dedos de la mano es el **dedo «en resorte»**. Consiste en un atrapamiento en el interior de la vaina tendinosa de uno de los tendones flexores, siendo el del pulgar el que se afecta con mayor frecuencia. Es característico notar un chasquido al superar la constricción con la extensión del dedo afecto.

El dolor a la palpación de la articulación metacarpofalángica del primer dedo en presencia de signos de inflamación obliga a descartar una **artritis**. La más común es la rizartrosis, una artrosis de la articulación trapeciometacarpiana.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Ante un **traumatismo agudo**, se ha de optar en primer lugar por la inmovilización mediante vendajes, reposo y la administración de AINE y de frío local. Tras la inmovilización, los pacientes pueden beneficiarse de programas de rehabilitación. Cuando el planteamiento conservador resulta insuficiente, puede recurrirse a las infiltraciones de anestésico y corticoide en los puntos de mayor dolor. Los casos refractarios pueden ser tributarios de cirugía.

Ante un **ganglión** que provoca dolor, repercute en la funcionalidad y no mejora con el abordaje conservador, puede recurrirse a su exéresis quirúrgica, por vía abierta o artroscópica, dependiendo de la experiencia del cirujano.

Un caso especial, además de ser el más frecuente, es el **síndrome del túnel carpiano**, que en los estadios más avanzados se beneficia mucho de la descompresión quirúrgica del nervio mediano. Por este motivo, podría plantearse la cirugía inicialmente, ya que se considera una técnica sencilla sin grandes complicaciones, especialmente mediante el abordaje endoscópico.

PUNTOS CLAVE

- Ten en cuenta el tiempo de evolución de la lesión (aguda, subaguda, crónica) y los movimientos que el paciente refiere que exacerban el dolor.
- Las pruebas de imagen deben valorarse atendiendo a las manifestaciones clínicas y la exploración física, ¡no diagnostiques basándote en las pruebas de imagen!
- Diferencia la omalgia de tipo inflamatorio por sobreuso de aquella producida por degeneración o de tipo artrósico.
- La lesión del manguito rotador es la causa más frecuente de afectación en el hombro, muy vinculada a procesos degenerativos, pero incrementada por trabajos pesados o un ejercicio excesivo de la articulación glenohumeral.
- Se deben seguir los escalones terapéuticos, reservando la cirugía para casos que no responden a las medidas conservadoras, pero siempre de forma individualizada. En ocasiones, la cirugía puede ser la primera opción terapéutica, en particular cuando el procedimiento es mínimamente invasivo, como la vía percutánea o artroscópica/endoscópica.
- Las lesiones tendinosas en los puntos de inserción del codo, epicondilitis y epitrocleítis, son las alteraciones principales de esta articulación.
- Es muy importante establecer un diagnóstico diferencial con la alteración producida por atrapamientos nerviosos basado en la exploración y las pruebas complementarias.
- Entre las afecciones de la mano y la muñeca cabe destacar el síndrome del túnel carpiano como el trastorno más frecuente. Aquí, la intervención quirúrgica en casos confirmados tiene una elevada tasa de éxito.

LECTURAS RECOMENDADAS

Chauhan A, Cunningham J, Bhatnagar R, Baratz C, Baratz ME. Elbow diagnosis and decision making. En: Miller MD, Thompson SR, eds. DeLee and Drez's Orthopaedic sports medicine, 4ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015; cap. 62.

Donohue KW, Fishman FG, Swigart CR. Hand and wrist

booksmedicos.org

pain. En: Firestein GS, Budd RC, Gabriel SE, Koretzky GA, McInnes IB, O'Dell JR, eds. Firestein & Kelly's Textbook of rheumatology, 11ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2020; p. 800-12.

Duckworth AD, Porter DE, Ralston SH. Ortopedia, traumatología y reumatología, 2ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017; p. 1-21, 49-57, 156-86.

Gaston RG, Robinson EP, Lourie GM. Hand and wrist diagnosis and decision making. En: Miller MD, Thompson SR, eds. DeLee and Drez's Orthopaedic sports medicine: principles and practice, 4ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015; cap. 71.

Kane SF, Lynch JH, Taylor JC. Evaluation of elbow pain in adults. Am Fam Physician 2014; 89: 649-57.

Mancha D. Diagnóstico clínico del miembro superior en terapia manual: cintura escapular, codo, muñeca y mano. Barcelona: Elsevier, 2017.

Miller MD, Thompson SR, eds. DeLee, Drez & Miller's Orthopaedic sports medicine: principles and practice, 5ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2020. p. 402-32; 440-566; 574-631; 645-79; 687-706; 720-84; 793-816; 835-906

Miller RH III, Azar FM, Throckmorton TW. Shoulder and elbow injuries. En: Azar FM, Beaty JH, Canale ST, eds. Campbell's Operative orthopaedics, 13ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2017; p. 2298-345.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). Manual de cirugía ortopédica y traumatología, 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; 695-1028.

Zhao M, Burke DT. Median neuropathy (carpal tunnel syndrome). En: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD Jr, eds. Essentials of physical medicine and rehabilitation: musculoskeletal disorders, pain, and rehabilitation, 4ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2019; p. 191-6.

booksmedicos.org

Miembro inferior

52

E. Ruiz Piñana

Revisor: M. E. Cabanela González-Seco

OBJETIVOS

- Exponer las alteraciones más frecuentes del miembro inferior.
- Abordar las estrategias para realizar una anamnesis y una exploración física dirigidas.
- Revisar la exploración física básica del miembro inferior.
- Presentar las medidas terapéuticas fundamentales en los trastornos principales del miembro inferior.

CADERA

El paciente que refiere dolor en la cadera suele describir molestias en la nalga o en la cresta ilíaca, que generalmente provienen de la columna lumbar. El dolor de cadera genuino o **coxalgia** se presenta en la ingle y/o en la región del trocánter mayor, se irradia comúnmente a la cara anterior del muslo o la parte anterior de la rodilla y, en ocasiones, constituye la única área dolorosa. La cojera es común y una queja frecuente es la dificultad para calzarse o para realizar la higiene de los pies.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta

En los niños, el motivo de consulta suele ser una **sinovitis de cadera transitoria**, tanto infecciosa (generalmente de causa vírica) como inflamatoria. En los jóvenes, la «**cadera irritable**» es una de las dolencias más comunes y consiste en dolor intermitente en la ingle o en la rodilla, a menudo acompañado de atrofia muscular.

Enfermedad actual

La *cadera dolorosa* puede presentarse de forma aguda o aparecer de forma lenta, a veces solapada. La **coxalgia aguda** puede deberse a roturas musculares o esguinces tendinosos (frecuentes en los deportistas), así como a contusiones. El dolor de instauración lenta, con mayor o menor cronicidad, suele estar causado por:

- **Problemas de desarrollo:** como la luxación o la subluxación congénitas y el choque femoroacetabular. Se explica por una *articulación inmadura*, que presenta incongruencias que alteran su mecánica.
- **Causas inflamatorias:** como la artritis reumatoide y otras enfermedades inflamatorias, que inicialmente afectan la sinovial articular. *A posteriori* genera alteración de la mecánica articular.
- **Causas degenerativas:** la más frecuente es la enfermedad articular degenerativa o artrosis, que afecta al cartílago articular en los estadios iniciales. Produce una coxalgia crónica, generalmente progresiva, cuyo desenlace conduce a una cadera incompetente.

booksmedicos.org

Como parte de la historia clínica, es esencial averiguar la influencia del dolor en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) del individuo (v. anexos 2-1 a 2-3), así como el momento en el que ocurre o empeora/mejora (v. tabla 49-1, cap. 49). La intensidad del dolor puede determinarse a través de escalas visuales analógicas (v. anexo 68-1).

Antecedentes médicos

Es importante conocer los **antecedentes traumáticos** y **quirúrgicos**. La **osteoporosis** puede provocar dolor e incluso predisponer a la fractura del hueso como consecuencia de la fragilidad ósea que produce. La **artritis reumatoide** y otras **osteopatías metabólicas** pueden asentarse en la cadera y provocar complicaciones, como artrosis precoz.

La **historia neurológica** es de gran ayuda, ya que cualquier enfermedad neurológica con afectación motora provoca una cojera que puede sobrecargar la articulación y generar dolor.

Algunos **medicamentos**, como los corticoides, pueden contribuir al desarrollo de **necrosis avascular de la cabeza del fémur**, proceso no muy bien entendido que a menudo acaba destruyendo la articulación a una edad temprana.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La **obesidad** aumenta la sobrecarga articular y actúa como factor agravante de las enfermedades articulares. La ingesta regular y excesiva de **alcohol** o ciertas **actividades deportivas**, como el submarinismo, también pueden conducir a una necrosis avascular de la cabeza del fémur.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección dinámica

Aunque habitualmente se realiza primero la inspección estática, al observar el modo en que el paciente entra en la consulta ya se está haciendo una inspección dinámica. Esto también es válido para la exploración de la rodilla.

Si existe cojera es relativamente fácil distinguir entre:

- **Cojera antiálgica:** el paso es más breve en el lado afectado, para acortar el tiempo de carga sobre la articulación afecta.
- **Cojera por dismetría:** aparece cuando una pierna es más corta que la otra.
- **Cojera por insuficiencia glútea** o marcha en Trendelenburg: los abductores son incompetentes a causa de la debilidad muscular. Al dar el paso, el tronco se inclina de forma característica hacia el lado opuesto, es decir, al contrario de lo que ocurre en la marcha normal.
- **Cojera mixta:** posee componentes de los tres tipos anteriores.

La observación del paciente al sentarse proporciona información muy útil. Si éste se sienta con precaución, lo hace sólo sobre una nalga o se reclina (es decir, no es capaz de sentarse con la columna perpendicular a los muslos), puede poner de manifiesto una limitación de la flexión de la cadera.

Inspección estática

Se estudiará la piel, detectando la presencia de **cicatrices**, **fístulas** o **hinchazones** localizadas. La inspección contralateral permite encontrar asimetrías o diferencias de longitud de las extremidades. Debe efectuarse en decúbito supino y prono, con el paciente desprovisto de la ropa necesaria.

Palpación

Dado que la cadera es una articulación profunda, es difícil percibir diferencias de temperatura o engrosamientos de la sinovial o de la cápsula articular. Sin embargo, es posible palpar la turgencia de la musculatura, así como la presencia de atrofias unilaterales al comparar ambos lados. La presión sobre las protuberancias óseas (cresta o espinas ilíacas y trocánter mayor) puede revelar la presencia de puntos dolorosos.

Exploración de la movilidad articular

La cadera es una enartrosis que posee gran movilidad en los tres planos del espacio: flexión-extensión, abducción-aducción y rota-

booksmedicos.org

ciones interna y externa. Esta movilidad debe ser estudiada de **forma activa** y **pasiva**. Los rangos de movilidad fisiológica se recogen en la **tabla 52-1**. Ante una lesión traumática (p. ej., una fractura), tanto la movilidad activa como la pasiva estarán limitadas por el dolor. Por el contrario, en un proceso degenerativo es la movilidad pasiva la que suele estar limitada, siendo la extensión y la rotación interna las que primero se afectan. La falta de extensión se denomina **contractura**.

La medición de la longitud de las extremidades puede poner de manifiesto posibles **dismetrías**. Clásicamente se determina calculando la distancia entre la cresta ilíaca anterosuperior y el maléolo interno en ambos lados, ofreciendo la **longitud real**. En pacientes obesos puede ser difícil realizar una evaluación clínica certera y ser necesario recurrir al examen radiológico.

Otras exploraciones

Antes de finalizar la exploración física es importante examinar la columna lumbar (v. **cap. 50**), valorar los pulsos arteriales y del retorno venoso (v. **caps. 19** y **20**) así como realizar una breve exploración neurológica de las extremidades (v. **cap. 4**).

Tabla 52-1. Grados de movilidad en el miembro inferior

Articulación	Movimiento	Amplitud articular
Cadera	Flexión con rodilla flexionada	0-120º
	Flexión con rodilla extendida	0-90º
	Extensión	0-15º
	Abducción	0-45º
	Aducción pura	0-30/40º
	Rotación interna	0-45º
	Rotación externa	0-45º
Rodilla	Flexión	0-140º
	Extensión	0º
Pie	Flexión plantar	0-45º
	Flexión dorsal	0-30º
	Abducción	0-20º
	Aducción	0-30º
	Inversión	0-20º
	Eversión	0-10º

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- El **hemograma** y la **velocidad de sedimentación globular** (VSG) son las pruebas más comúnmente utilizadas en situaciones de urgencia, sobre todo ante la sospecha de un problema quirúrgico, o para descartar procesos inflamatorios, como la artritis séptica o la polimialgia reumática.
- La **radiografía simple** (v. **cap. 63**) debe incluir dos proyecciones: anteroposterior y de perfil. Con frecuencia no resulta necesario ampliar las pruebas complementarias para establecer un diagnóstico.
- La **resonancia magnética** (RM) (v. **cap. 63**) es de utilidad para confirmar ciertos diagnósticos, como fracturas por insuficiencia o la necrosis avascular de la cabeza femoral.
- La **ecografía** (v. **cap. 63**) se utiliza principalmente en niños para descartar una artritis séptica o una sinovitis de cadera. También puede emplearse con fines terapéuticos para guiar la infiltración de corticoide y anestésico local en la articulación.

JUICIO DIAGNÓSTICO Y ENFOQUE TERAPÉUTICO

Desde el punto de vista práctico, las presentaciones más comunes pueden clasificarse según la **edad del paciente** y la **evolución del dolor**.

Diagnósticos probables según la edad

Niño o adolescente

El dolor de cadera se debe en la mayoría de los casos a una **sinovitis de cadera transitoria**. En la artritis séptica, el diagnóstico y el tratamiento precoces son muy importantes. En el adolescente es necesario descartar otras enfermedades de la cadera, como la **enfermedad de Perthes**, una **epifisiólisis** aguda o crónica e incluso una artritis idiopática juvenil, para lo cual se necesitan estudios adicionales.

booksmedicos.org

Adulto joven

Posiblemente, el problema más frecuente es el **dolor crónico** en la ingle, la zona glútea o la cara anterior del muslo, que empeora con la actividad y disminuye con el reposo. Se recomienda realizar radiografías simples y, en ocasiones, una RM ante la sospecha de **osteonecrosis** o de **choque femoroacetabular**. El tratamiento en las fases iniciales incluye reposo, toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y, si es necesario, uso temporal de dos muletas hasta la definición del problema.

Paciente de edad avanzada

En los pacientes que han sufrido algún traumatismo (incluso leve) la coxalgia aguda se debe a **fracturas** de la pelvis que afectan especialmente al extremo proximal del fémur. La imposibilidad de ponerse de pie o caminar motivan el examen radiológico.

Diagnósticos probables según la evolución del dolor

Paciente que tras un traumatismo presenta dolor agudo sin consecuencias en la deambulación

Generalmente se trata de una persona joven que ha sufrido un traumatismo deportivo o un accidente de tráfico. A veces el dolor se localiza «a punta de dedo», sin alteración de la marcha. Habitualmente se debe a **contusiones** o **roturas musculares**. Se recomienda el reposo de la parte afectada, aplicación de frío local y consumo de analgésicos, como paracetamol. Si los síntomas no remiten en 2 o 3 días, se realizará un control clínico.

Paciente con dolor agudo y antecedente de traumatismo

El episodio doloroso puede estar provocado por un traumatismo más o menos banal (p. ej., una caída) o grave. Existe dolor en reposo, que suele exacerbarse con la movilización pasiva de la cadera. La extremidad se encuentra acortada y rotada hacia fuera. Se debe proceder al ingreso hospitalario y efectuar un estudio radiológico para descartar una **fractura proximal del fémur**.

Paciente con dolor de instauración lenta localizado en el trocánter mayor

El dolor se exacerba con el decúbito lateral. Es especialmente frecuente en mujeres de mediana o avanzada edad. Debe sospecharse en primer lugar una **bursitis trocantérea** o una **tendinitis glútea**. La aplicación de calor local, la realización de ejercicios de abducción contra resistencia, el uso moderado de la articulación y la toma de AINE por un corto período de tiempo suelen ser medidas generalmente suficientes.

En ausencia de mejoría con el tratamiento conservador, puede recurrirse a la inyección de un corticoide junto con un anestésico local, con un número y una frecuencia de infiltraciones razonables, como se ha explicado en el **capítulo 51**.

RODILLA

La rodilla consta de tres compartimentos: medial, lateral y anterior. Su estabilidad está asegurada por los tejidos blandos **(fig. 52-1)**.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta

- **Dolor.** Es el síntoma más frecuente. En presencia de enfermedades inflamatorias o degenerativas suele ser difuso, pero ante problemas mecánicos o traumáticos es localizado **(fig. 52-2)**.
- **Rigidez.** Es una queja común, que puede derivar en una cojera.
- **Hinchazón o derrame.** Casi siempre se observa en la zona suprarrotuliana y suele ser de localización difusa. Sin embargo el quiste de Baker o quiste poplíteo constituye un hallazgo típico bien localizado de la zona posterior.
- **Sensación de «bloqueo» articular.** Es un término referido a menudo por los pacientes pero algo ambiguo. Puede traducirse como una sensación de movimiento insuficiente,

booksmedicos.org

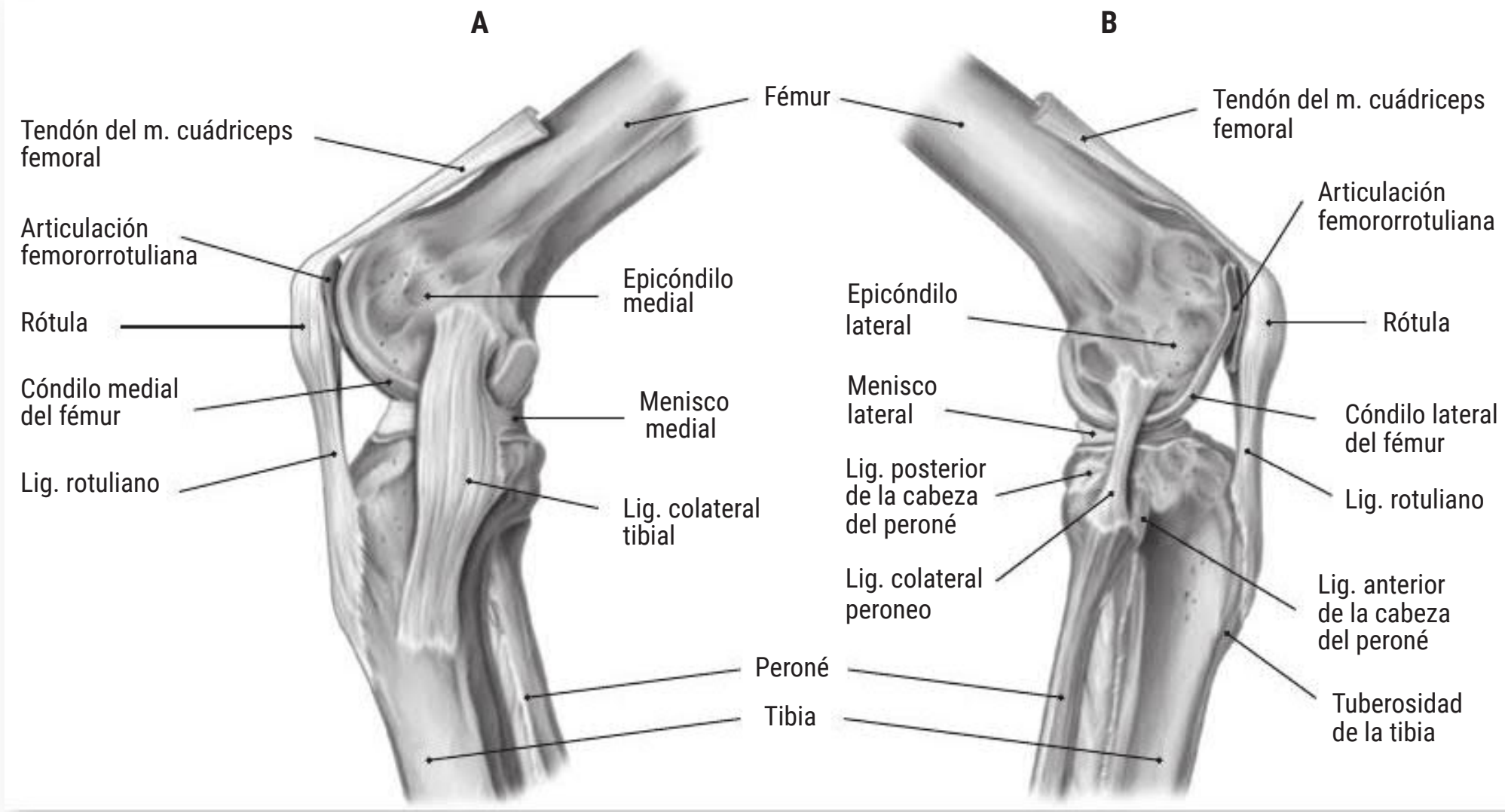


Figura 52-1. Recuerdo anatómico de la rodilla (derecha). A) Vista medial. B) Vista lateral. (Tomado de E. Pró, Anatomía clínica, 2ª ed. Editorial Médica Panamericana © 2014.)

que suele objetivarse durante la exploración física con una extensión limitada.

- **Sensación de «fallo».** Generalmente de forma súbita, la rodilla «cede» y es incapaz de soportar el peso del cuerpo. Puede favorecer la caída. A menudo se debe a un trastorno meniscal o rotuliano.

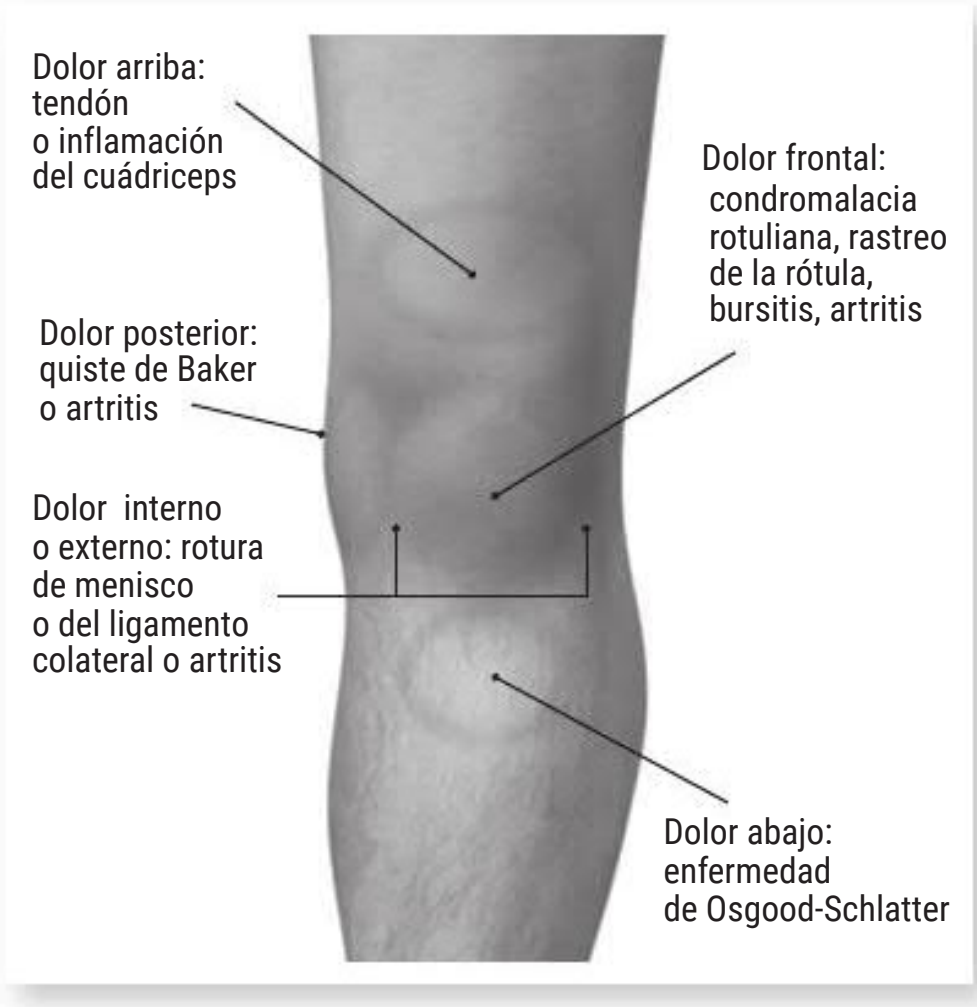


Figura 52-2. Localización anatómica del dolor y su correlación clínica.

Enfermedad actual

Adolescente

La queja más común (especialmente en mujeres) es el dolor anterior relacionado con problemas rotulianos, como la **condromalacia**. Otros problemas frecuentes son las alteraciones del alineamiento de la extremidad: **varo** (curvatura de ángulo abierto hacia dentro) o **valgo** (lo opuesto, es decir, hacia fuera), con frecuencia asociados a dolor anterior por un mal alineamiento de la rótula.

Adulto joven

Predominan las lesiones causadas por **accidentes deportivos:** contusiones, lesiones meniscales o ligamentosas, así como lesiones complejas que abarcan múltiples estructuras, etc. En cualquier caso, el paciente suele presentar dolor, derrame articular, limitación de la movilidad y en ocasiones sensación de «bloqueo», junto con impotencia funcional. Tampoco es infrecuente el **dolor crónico**, sordo, con exacerbaciones intermitentes y generalmente bien localizado a punta de dedo, típico de una **tendinitis**.

booksmedicos.org

Paciente de edad avanzada

El problema predominante en este rango de edad lo constituyen los **trastornos degenerativos**. El dolor está bien localizado e, inicialmente, aparece sólo con la actividad, de forma característica al subir o bajar escaleras, agacharse o arrodillarse. Más tarde se generaliza (poco localizado) y tiende a cronificarse, presentándose incluso en reposo. Es muy importante averiguar de qué modo el paciente se ve afectado en sus ABVD para formular un tratamiento lógico y adecuado.

Antecedentes médicos

La influencia de enfermedades sistémicas, como la **diabetes mellitus** (v. **cap. 66**) o la **obesidad**, es enorme, sobre todo a medida que avanza la edad del paciente.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Los **deportes de contacto** constituyen un factor de riesgo absoluto para el desarrollo de lesiones traumáticas de meniscos y ligamentos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inspección dinámica

Como siempre, la exploración física comienza con la **observación** del paciente. ¿Llega a la consulta por su propio pie? ¿Emplea medidas de apoyo como muletas? ¿Cojea? ¿Mantiene la rodilla un poco flexionada?

La **cojera** por problemas de rodilla tiene siempre un componente antiálgico, a veces combinado con una ligera dismetría, si el paciente es incapaz de realizar la extensión completa.

Inspección estática

Debe analizarse el color de la piel, la forma y la posición de la rótula. Puede haber tumefacciones localizadas o signos de atrofia, mucho más fáciles de apreciar al **comparar** las dos rodillas. Se inspeccionará la **actitud** de la rodilla: flexionada (situación más frecuente), en varo, en valgo o en hiperextensión (raramente). Es importante examinar al paciente en decúbito supino y prono.

Palpación

Debe valorarse la temperatura de la piel y palparse el posible derrame articular, para lo cual existen dos maniobras útiles:

- **Compresión alternante.** Se coloca una mano abierta en la zona superior a la rótula y la otra en la parte inferior y se «empuja» el líquido en la dirección opuesta, lo cual provoca la elevación de la mano contraria.
- **Signo del peloteo rotuliano.** Con una mano se presiona la zona suprarrotuliana, mientras que con los dedos de la otra se desplaza la rótula hacia el fémur. El signo se considera positivo cuando la rótula alcanza el fémur y rebota.

Seguidamente se examinarán los distintos **puntos de la articulación**, observando si se produce dolor sobre las interlíneas articulares, las inserciones de los ligamentos cruzados externo e interno, el tendón rotuliano y el tendón del cuádriceps. Al igual que en todas las **tendinitis**, la palpación de los puntos de inserción del músculo afecto, la contracción contra resistencia y el estiramiento pasivo desencadenan dolor.

La palpación de un **bultoma** en el hueco poplíteo, que puede limitar la flexión total activa de la extremidad, sugiere la presencia de un **quiste de Baker**, que proviene de la cápsula articular. Su rotura produce un dolor intenso, y el líquido, que por gravedad se acumula en la región posterior de la pierna, puede simular aparentemente una **trombosis venosa profunda**; los criterios de Wells pueden ayudar a establecer el diagnóstico diferencial (v. **tabla 18-3**, **cap. 18**).

Rango de movilidad y estabilidad

Se debe explorar el rango de **movilidad activa** y **pasiva**. Normalmente, la rodilla alcanza la extensión completa (0º) y una flexión de 140º. La

booksmedicos.org

valoración del mecanismo extensor es sencilla, manteniendo la rodilla totalmente extendida sin ningún tipo de soporte. En extensión completa no debe existir movilidad pasiva en abducción-aducción, siendo ésta completamente normal en ligera flexión (hasta los 10-15º) (v. **tabla 52-1**).

La integridad de los ligamentos cruzados externo, interno, anterior y posterior se explora mediante maniobras específicas: **varo** o **valgo forzados**, **signo de Lachman** y **signo del cajón**, entre otras. Existen, asimismo, diversas maniobras para estudiar la integridad de los meniscos, como las de **Apley** y **McMurray**.

La compresión de la rótula en el plano anteroposterior junto con una contracción voluntaria del cuádriceps pondrá de manifiesto, si se desencadena dolor, la afectación de la articulación femororrotuliana.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- El **estudio radiológico básico** incluye siempre una radiografía anteroposterior (preferiblemente con carga), una de perfil y una axial de la articulación femororrotuliana.
- La **RM** es la prueba más útil para el estudio de las lesiones meniscales, ligamentosas, del tendón rotuliano y cuadricipital, de la sinovial y del hueso subcondral.
- La **ecografía** puede ser de gran valor en la evaluación del quiste de Baker o en las lesiones tendinosas, pero raras veces está indicada en casos de urgencia.
- En presencia de un derrame articular postraumático, la **punción articular (artrocentesis)** es una prueba sencilla. Siempre debe realizarse en condiciones de esterilidad. Si el líquido obtenido es hemático, hay una probabilidad muy alta de que exista una **rotura del ligamento cruzado anterior**. Además, la artrocentesis con cultivo del líquido sinovial está indicada ante la mínima sospecha de **infección articular** (v. **tabla 49-5**, **cap. 49**).
- Otro instrumento diagnóstico muy valioso es la **artroscopia**, es decir, el examen intraarticular con una óptica avanzada que permite valorar directamente el tipo y la extensión de las lesiones.

JUICIO DIAGNÓSTICO Y ENFOQUE TERAPÉUTICO

Niños

Los **niños** con dolor subagudo y derrame articular pueden presentar un trastorno conocido como **osteocondritis**. Para su diagnóstico es necesario el estudio radiológico. Si además existe **fiebre**, se debe excluir una **artritis séptica**, para lo cual es de gran ayuda la artrocentesis de urgencia (v. **tabla 49-5**, **cap. 49**).

Jóvenes

Tras un traumatismo pueden plantearse diversas situaciones:

- En presencia de dolor intenso agravado con el movimiento, hinchazón, equimosis y crepitación ósea, debe sospecharse una **fractura**. El estudio radiográfico resulta en este caso fundamental.
- Si existe dolor, sensación de «bloqueo» e impotencia funcional y derrame articular, sin hallazgos patológicos en el examen radiológico, la **lesión meniscal** o **ligamentosa** es el diagnóstico más probable. En esta situación está indicada la **artrocentesis**, pero si no es posible realizarla, es aceptable aplicar un vendaje compresivo y evitar la carga durante unos días, hasta que se llegue a un diagnóstico de certeza mediante una RM.
- Cuando se aprecia falta de extensión activa y se observa hinchazón, el diagnóstico de sospecha será el de **lesión del aparato extensor**. El tratamiento consiste en la colocación de una ortesis que mantenga la rodilla en extensión. Se recomendará también el uso de dos muletas.

En los pacientes que presentan un dolor subagudo o crónico en la rodilla pude sospecharse un **problema degenerativo** o **inflamatorio**. Dentro de este último grupo cabe destacar dos entidades:

- En la **tendinitis** el dolor está bien localizado en el tendón rotuliano, la pata de ganso o la cinta iliotibial, es decir, anterior, medial o

booksmedicos.org

lateral, respectivamente. Puede acompañarse de cojera, que se exacerba con la actividad y mejora con el reposo y la aplicación de frío local.

- El **quiste de Baker** suele aparecer por una afectación inflamatoria intraarticular (p. ej., artritis reumatoide) o por una rotura meniscal. Provoca un dolor leve y raramente requiere tratamiento de urgencia, a no ser que sea de gran tamaño.

Existe un grupo de pacientes, en su mayoría mujeres, que padecen **dolor crónico** en la parte anterior de la rodilla, que típicamente empeora al agacharse, al levantarse de una silla y al subir o bajar las escaleras. Se debe a **trastornos de alineamiento** o de **desgaste del compartimento anterior** de la rodilla. El tratamiento con AINE, los ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps y la supresión de los factores agravantes suelen dar buenos resultados.

Paciente de edad avanzada

La causa más común es la **artrosis** o **enfermedad articular degenerativa**, que se asocia a un dolor constante con la actividad física y mejoría con el reposo. El tratamiento en las fases iniciales consiste en AINE, en ocasiones infiltraciones de corticoides intraarticulares, preservación de la movilidad y fortalecimiento de la musculatura. En estadios más avanzados puede ser necesaria la sustitución articular con una prótesis total.

TOBILLO-PIE

El tobillo y el pie forman un complejo de múltiples articulaciones que pueden dividirse en cinco grupos: **tobillo**, **articulación subastragalina**, **articulaciones del tarso**, **articulaciones tarsometatarsianas** y **articulaciones de los dedos** (fig. 52-3). El pie se apoya sobre el calcáneo y las cabezas de los metatarsianos. La forma en que los huesos y las articulaciones están unidos confiere al pie un aspecto de puente, cuyo arco longitudinal se mantiene en parte gracias a la fascia plantar. De todas las inserciones tendinosas, quizá la más importante es la del tendón de Aquiles, esencial para la deambulación normal.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta

La forma de presentación de los problemas del tobillo y el pie incluye casi siempre **dolor**, **hinchazón** y, en ocasiones, **deformidad**. Es particularmente importante indagar si la bipedestación y/o la marcha agravan las manifestaciones clínicas, así como si la presión del **calzado** es un factor de consideración.

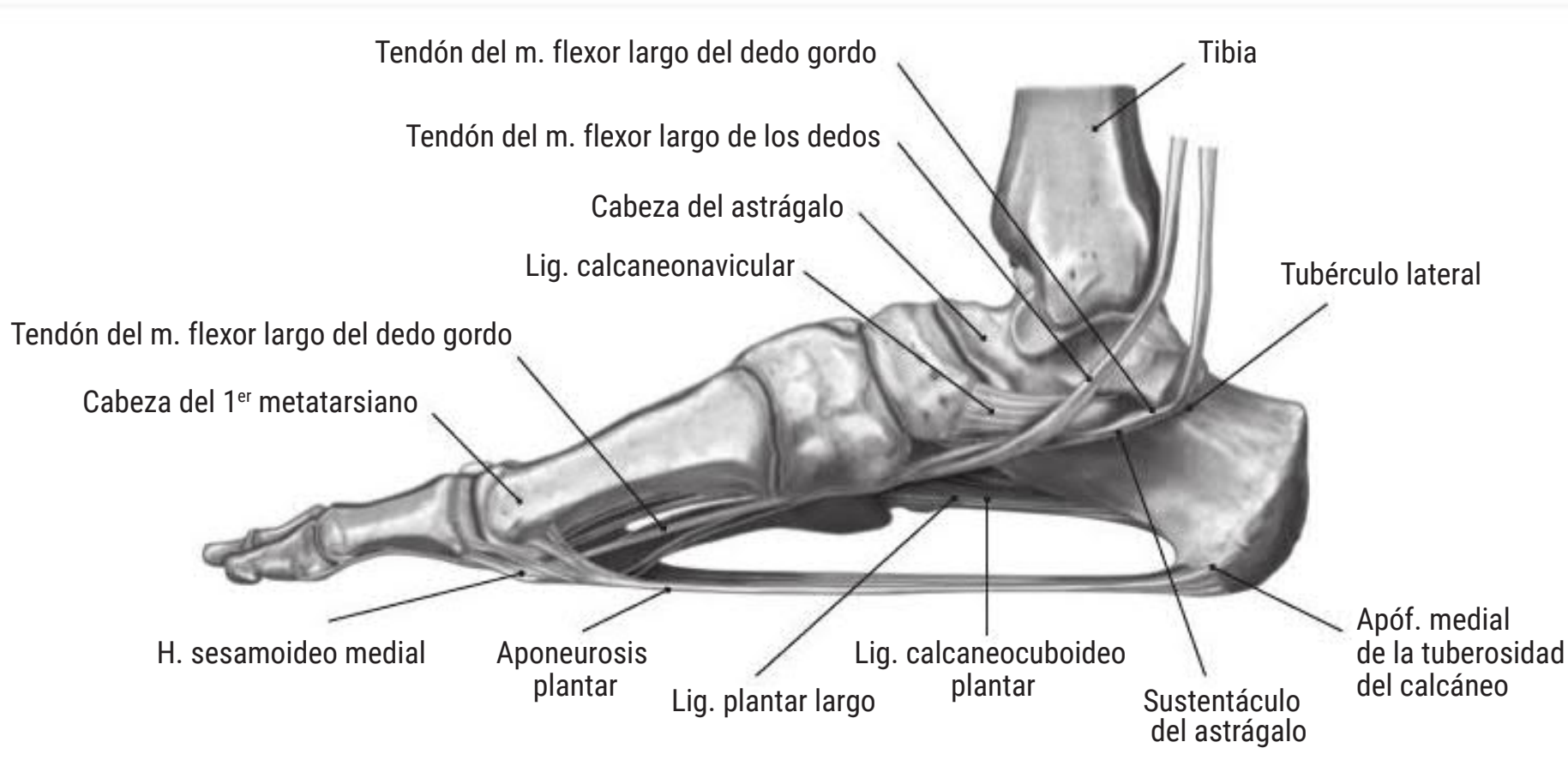


Figura 52-3. Pie derecho. Vista medial del arco longitudinal, porción medial. (Tomado de E. Pró, Anatomía clínica, 2ª ed. Editorial Médica Panamericana © 2014.)

booksmedicos.org

Enfermedad actual

El problema agudo más frecuente es el **esguince** (rotura de ligamentos), que de forma característica afecta a la **parte lateral** del tobillo. Su gravedad puede estimarse según la intensidad del dolor, la tumefacción, el número de fibras rotas y la impotencia funcional, que puede variar desde dificultades para la marcha hasta la imposibilidad de caminar.

Otra causa aguda es la **fractura maleolar**, cuyo mecanismo de producción es con frecuencia similar al del esguince, a saber: una *torcedura hacia dentro* del pie. Puede afectar a uno o a los dos maléolos.

Entre las causas comunes del dolor subagudo del pie se incluyen la **tendinitis de la inserción del tendón de Aquiles** en el calcáneo, la tendinitis de la fascia plantar en el calcáneo o **fascitis plantar** y la **podagra**, que afecta a la primera articulación metatarsofalángica en pacientes con gota (v. **cap. 49**).

El dolor crónico en las cabezas de los metatarsianos que se desencadena durante la marcha se conoce como **metatarsalgia**. Puede deberse a numerosas causas y aparece en pacientes de todas las edades.

Antecedentes médicos

Interesa investigar los antecedentes traumáticos y de degeneración articular. En todas las manifestaciones dolorosas subagudas o crónicas pueden influir enfermedades sistémicas, como la **diabetes mellitus** (v. **cap. 66**) o factores como la **obesidad**. Por otro lado, los **trastornos circulatorios** suelen comenzar afectando al pie antes que a otras regiones anatómicas, debido a su situación distal.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Existe un riesgo añadido de nuevos esguinces ligamentarios en individuos que, después de sufrir un primer episodio, no se hayan recuperado totalmente. El **calzado adecuado** (suela flexible, horma ancha y algo sobreelevado) es esencial, tanto con fines preventivos como terapéuticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Si es posible, el paciente debe ser examinado en bipedestación, durante la marcha, sentado y en decúbito.

Inspección

Se observarán el **color de la piel**, las **callosidades**, que indican dónde se produce el apoyo o un roce anormal, y posibles **deformidades** o **tumefacciones**. Una deformidad muy común es el ***hallux valgus*** o «juanete»: valgo del primer metatarsiano con varo del primer dedo, que con cierta frecuencia es doloroso. La ausencia de vello, sobre todo si existen diferencias con el lado opuesto, sugiere un déficit de aporte sanguíneo y puede ser un signo de insuficiencia arterial.

Se debe inspeccionar el **arco del pie**. Si está ausente o disminuido, se habla de **pie plano**; si, por el contrario, está aumentado (es decir, es más cerrado), se considera **pie cavo**. Examinar los **zapatos** del paciente puede poner de manifiesto posibles deformidades o desgastes asimétricos en las suelas.

Palpación

Se valorarán la **temperatura** de la piel y la **sensibilidad** superficial, así como cualquier hinchazón, sea generalizada (como el edema) o localizada.

Todo **punto doloroso** debe ser localizado: maléolo, inserciones ligamentosas o tendinosas, etc. Las deformidades han de estudiarse con el paciente en bipedestación y sentado, sujetando con firmeza, en este último caso, el talón en posición neutra para observar más claramente el antepié. Cabe recordar que las deformidades de la rodilla (varo o valgo) influyen negativamente sobre el pie.

Rango de movilidad

El tobillo y el pie contienen una serie de articulaciones que deben ser exploradas de forma metódica (v. **tabla 52-1**):

- **Tobillo.** Sujetando el talón con una mano y el pie con la otra, se mueve éste hacia arriba

booksmedicos.org

(dorsiflexión 0-30º) y hacia abajo (flexión plantar 0-45º).

- **Articulación subastragalina.** Se valora moviendo el talón hacia dentro (inversión) y hacia fuera (eversión). El rango de movilidad de la inversión es normalmente algo mayor que el de la eversión (v. **tabla 52-1**).
- **Articulaciones del tarso.** Con una mano se fija el talón y con la otra se desplaza el pie hacia arriba, abajo, adentro y afuera. Estas articulaciones tienen muy poca movilidad.
- **Articulaciones metatarsofalángicas.** Se exploran mediante los movimientos de flexión y extensión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Las **pruebas de laboratorio** se llevan a cabo cuando existe o se sospecha un **proceso sistémico**. La medición de la urea puede ayudar cuando se sospecha un ataque de gota.
- En individuos con antecedentes traumáticos es importante realizar un **examen radiológico básico**, que debe incluir proyecciones anteroposterior y de perfil del tobillo y del pie. Otros problemas de diagnóstico más complejo pueden requerir proyecciones especiales.
- La **RM** es la técnica más utilizada en el estudio de las lesiones ligamentosas o tendinosas.
- La **ecografía** es útil para el diagnóstico de las lesiones del tendón de Aquiles.

JUICIO DIAGNÓSTICO Y ENFOQUE TERAPÉUTICO

Esguinces, luxaciones y fracturas

Comúnmente aparecen tras un antecedente traumático. En el tobillo, los **esguinces** más frecuentes se deben a una inversión forzada del pie, en la que el **ligamento peroneoastragalino anterior** y el **ligamento peroneocalcáneo** son los más frecuentemente implicados. El dolor a la palpación se presenta en la zona distal al maléolo calcáneo, acompañado de hinchazón en esta área. Conocer el **mecanismo lesional** (supinación e inversión), junto con la palpación de puntos dolorosos típicamente en la región infraperonea, ayuda a establecer un diagnóstico más concreto. El tratamiento inicial incluye el reposo, un vendaje compresivo y, si la deambulación es muy dolorosa, el uso temporal de muletas.

Una deformidad muy pronunciada puede deberse a una **luxación**, cuyo tratamiento es la reducción sin demora.

Si el dolor a la palpación se sitúa sobre los maléolos y, especialmente, si existe una deformidad en el tobillo, se debe descartar una **fractura**, por lo que es mandatorio obtener radiografías.

Insuficiencia del tendón tibial posterior

Es frecuente en mujeres mayores con sobrepeso. Se presenta con un dolor agudo que se cronifica en la zona medial del tobillo, con hundimiento del arco longitudinal del pie (pie plano adquirido), que requiere modificaciones en el calzado.

Lesiones del tendón de Aquiles

La **lesión aguda** más común es la **rotura del tendón**. El diagnóstico es clínico, ante el hallazgo de una indentación en la parte inferior de los gastrocnemios, y mediante la prueba de Thompson: con el paciente en decúbito prono, la compresión de la pantorrilla debe causar una flexión plantar del pie; si existe una rotura del tendón, el pie permanecerá inmóvil. El tratamiento inicial consiste en el uso de muletas.

Por otro lado, la **lesión crónica** más común es la **tendinitis calcánea**, frecuente en deportistas. Se debe a sobrecarga e irritación con inflamación de la vaina tendinosa. En ocasiones se palpa un engrosamiento del tendón cerca de la unión musculotendinosa. Se trata con reposo, frío local, AINE durante 8-10 días y empleo de una elevación en el talón del zapato.

Fascitis plantar y enfermedad reumatológica

Algunos pacientes presentan dolor localizado en la región calcánea, que típicamente aparece durante la marcha. La causa más frecuente es la **fascitis plantar**, que afecta comúnmente a hombres de 30-60 años. Sin embargo, el dolor en el talón también puede deberse a una **en-**

booksmedicos.org

tesitis, presente en algunas enfermedades reumatológicas, como la **artropatía psoriásica** o la **espondiloartritis**.

El uso de una talonera junto con el consumo de AINE suele ser suficiente. Tiende a mejorar espontáneamente en 12-24 meses.

Metatarsalgia

Por lo general aparece después de una actividad que el paciente no acostumbra realizar (p. ej., una marcha larga). Es típica en adultos jóvenes. Se recomiendan reposo y utilización de un zapato de suela rígida.

Alteraciones localizadas en los dedos

El ***hallux valgus*** es el motivo de consulta más común. Es mucho más frecuente en mujeres, y se relaciona con la utilización crónica de **zapatos estrechos**, aunque existen otras causas. El tratamiento inicial consiste en el uso de zapatos anchos, así como férulas nocturnas con el fin de corregir la deformidad. Si los síntomas persisten y la deformidad es grave, la cirugía puede ser la solución terapéutica más adecuada.

Otra causa es el **neuroma de Morton**, relacionado con la irritación de uno de los nervios digitales, que se comprime entre las cabezas de dos metatarsianos. El tratamiento inicial consiste en el uso de una pequeña almohadilla debajo de los metatarsianos y el empleo de zapatos más anchos.

El **uñero** y la **uña encarnada** son igualmente problemas comunes, con frecuencia relacionados con una mala higiene. Se trata con compresas calientes y la inserción de pequeños fragmentos de lana bajo los bordes de la uña afectada. Se previene modificando el corte de las uñas, que debe ser horizontal sin excavar en los bordes.

PUNTOS CLAVE

- Escucha atentamente la descripción de las manifestaciones por parte del paciente, prestando especial interés a la relación temporal con los síntomas.
- ¡Nunca desestimes el valor de la inspección! Y mucho menos en traumatología. Es sorprendente la cantidad de información que se obtiene con una observación cuidadosa.
- Es importante realizar una exploración rápida y completa de la extremidad, deteniéndose más en la zona «en cuestión» afectada.
- La exploración física ayuda a delimitar la zona lesionada, dato de relevancia para solicitar las imágenes radiográficas.
- El tratamiento inicial de los trastornos descritos en este capítulo consiste, por lo general, en reposo, vendaje compresivo y/o inmovilización, aplicación de frío y antiinflamatorios (AINE o infiltraciones de corticoides).

LECTURAS RECOMENDADAS

Borrell J, Saló JM, Ferrán M. Traumatismos de la articulación del tobillo. En: Viladot Pericé A, ed. Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Springer Ibérica, 2000; p. 217-45.

Cleland J. Netter. Exploración clínica en ortopedia. Barcelona: Masson, 2006; p. 317-59.

Climent V, Delgado AD, López Prats F. Lesiones de los tendones aquíleo, tibiales y peroneos. En: Delgado A, ed. Cirugía ortopédica y traumatología, Curso COT, 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2015; p. 1-14.

Couceiro J, Silva MT. Cartílago. Estructura y patología. En: Forriol F, ed. Manual de cirugía ortopédica y traumatología, 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 81-6.

Duckworth AD, Porter DE, Ralston SH. Ortopedia, traumatología y reumatología, 2ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017; p. 22-39, 58-66, 187-210.

Hernández Vaquero D. Cadera dolorosa del adulto. En: Marco F, ed. Traumatología y ortopedia para el grado de medicina. Barcelona: Elsevier España, 2015; p. 291-302.

Jurado A, Medina I. Manual de pruebas diagnósticas. Traumatología y ortopedia. Barcelona: Paidotribo, 2002; p. 195-219.

Miller MD, Thompson SR, eds. DeLee, Drez & Miller's Orthopaedic sports medicine: principles and practice, 5ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2020. p. 925-934; 957-1061; 1089-1120; 1132-1344; 1370-1379; 1444-1514.

Miller RH III, Azar FM. Knee injuries. En: Azar FM, Beaty JH, Canale ST, eds. Campbell's Operative orthopaedics, 13ª ed. Philadelphia: Elsevier, 2017; p. 2122-297.

Palacio J, Del Bosque A. Lesiones meniscales y ligamentosas.

booksmedicos.org

En: Vaquero Martín FJ, ed. Manual del residente de COT de la SECOT, vol 1. Madrid: Editorial SECOT, 2014; p. 399-411.

Smith MV, Wright RW. Lesiones de los meniscos. En: Focus on sports medicine, vol. 1. Rosemont: AAOS, 2014; p. 29-34.

Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT). Manual de cirugía ortopédica y traumatología, 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010; p. 1029-510.

booksmedicos.org

DERMATOLOGÍA

X

53 • Dermatología: historia clínica

54 • Lesiones elementales cutáneas primarias

55 • Lesiones elementales cutáneas secundarias

booksmedicos.org

Dermatología: historia clínica

53

A. Lainez Aracama y M. D. Santos Martín

OBJETIVOS

- Ofrecer los datos necesarios para afrontar con éxito la realización de la historia dermatológica.
- Exponer las preguntas necesarias para un adecuado acercamiento al diagnóstico dermatológico.
- Diferenciar a los pacientes en los que puede plantearse una conducta expectante de aquellos que requieren una derivación a un servicio de urgencias, a dermatología o a otros especialistas sin demoras innecesarias.
- Revisar las técnicas de exploración clínica y las pruebas complementarias más utilizadas en dermatología.

INTRODUCCIÓN

Los problemas de la piel son muy comunes. Gran parte de los adultos ha sufrido alguna vez picor, quemaduras, lesiones pigmentadas, erupciones cutáneas, etc. Muchas de estas afecciones son banales y autolimitadas, como los exantemas víricos o las parasitosis. Otras son crónicas, como la psoriasis, y afectan en distinto grado la calidad de vida del paciente. Sin embargo, **algunas pueden ser incluso mortales** si no se aplican las medidas terapéuticas de forma precoz, como sucede con el melanoma o con algunas enfermedades ampollosas como el pénfigo vulgar.

La introducción, en los últimos años, de nuevos tratamientos sistémicos para trastornos considerados tradicionalmente dermatológicos, como la psoriasis, ha supuesto un cambio importantísimo en cuanto al pronóstico de la enfermedad y la calidad de vida del individuo.

La historia clínica en dermatología presenta la peculiaridad de que tiende a invertirse el orden, es decir, la anamnesis se realiza durante la exploración física o, incluso, después de ella. Cuando el facultativo goza de cierta experiencia clínica, alterar el orden clásico de la historia clínica en dermatología no supone un problema y puede incluso resultar beneficioso desde el punto de vista de la efectividad al focalizar la anamnesis en función de lo que se ha visto y palpado. No obstante, cuando el bagaje clínico no es muy amplio, seguir una estructura similar a la ya expuesta en otras historias clínicas favorece la asimilación de conceptos y disminuye la omisión de pasos. Por consiguiente, se recomienda seguir, al menos al inicio, la estructura que se describe a continuación.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Un aspecto destacable en dermatología es que *la observación de las lesiones permite en muchas ocasiones establecer el diagnóstico* sin necesidad de profundizar en la anamnesis. Sin embargo, en otras ocasiones, se necesita un auténtico

booksmedicos.org

Tabla 53-1. Algunas preguntas clave en dermatología

- ¿Cuándo comenzó la lesión?
- ¿En qué lugar del cuerpo apareció por primera vez?
- ¿Cómo han cambiado las lesiones desde su comienzo?
- ¿Se han extendido?
- ¿Ha variado el tamaño?
- ¿Pica? ¿Duele? ¿Sangra? ¿Otras manifestaciones asociadas? ¿Algún síntoma general como pérdida de peso, fiebre, sudoración, tos?
- ¿Periodicidad?
- ¿Relación con exposición a agentes externos?
- ¿Lesiones o síntomas similares en personas con las que se ha establecido un contacto cercano?
- ¿Ha probado algún tratamiento? En caso afirmativo, ¿cuál ha sido su efecto?
- ¿Antecedentes familiares de enfermedades dermatológicas?

«trabajo de detective», por ejemplo en las toxicodermias y en las alergias de contacto. En la **tabla 53-1** se recogen algunas preguntas clave recomendadas por Fitzpatrick que pueden ser de gran ayuda.

Datos personales

Desde el punto de vista epidemiológico existen variaciones individuales asociadas al **sexo**, la **edad** y la **raza**. La **rosácea**, los **dermatofibromas** y las enfermedades autoinmunes. como el lupus eritematoso sistémico (LES). son más frecuentes en las mujeres. El **rinofima** en el curso de la rosácea, las **queratosis actínicas** en el pabellón auricular y en el cuero cabelludo y las infecciones micóticas crónicas son más frecuentes en el hombre.

La **dermatitis atópica** y el **molusco contagioso** son más característicos de la población pediátrica. Los tumores malignos y premalignos de la piel afectan con mayor frecuencia a los adultos.

La **raza** también es un dato que puede orientar el diagnóstico; así, por ejemplo, la sarcoidosis es mucho menos frecuente en la raza blanca de ascendencia escandinava que en afroamericanos. El melanoma es muy raro en personas de piel oscura.

Motivo de consulta

Sin duda, el motivo más frecuente de consulta en dermatología es la presencia de una **tumoración** en la piel, seguido de **cambios en su coloración**, con o sin prurito, descamaciones, etc. Sin embargo, no es infrecuente detectar, durante el transcurso de una exploración general por otro motivo, una alteración de la piel sin que el individuo fuera consciente de ello.

El paciente puede consultar por un síntoma (p. ej., prurito), pudiendo encontrarse posteriormente en la exploración física una lesión primaria o secundaria, o por una manifestación de una enfermedad sistémica, como las úlceras que pueden ser secundarias a un trastorno circulatorio (v. **tabla 55-3**, **cap. 55**).

Es importante ampliar el motivo de consulta intentando conocer la **fecha aproximada del inicio de la lesión** para establecer si es aguda (propio de infecciones o alergias) o crónica (psoriasis, dermatitis, etc.) y, si es posible, su **localización inicial** y **patrón de diseminación**: reacción de autoeccematización o dermatitis por autosensibilización. También interesa determinar si se localiza **en áreas expuestas**, que sugieren una causa externa, o si existen **otros síntomas asociados** que indiquen una **manifestación cutánea de enfermedades sistémicas**.

En las **figuras 53-1** y **53-2** se muestran las áreas generalmente afectadas en algunos de los trastornos dermatológicos más frecuentes. En ellas, es muy importante intentar reconocer las **lesiones elementales primarias** (v. **cap. 54**) y **secundarias** (v. **cap. 55**), ya que ello ayudará a orientar el diagnóstico. Si bien las lesiones elementales pueden ser la causa que motive la consulta, para evitar solapamientos con los capítulos sucesivos aquí sólo se recogerán los síntomas dermatológicos más frecuentes y las tumoraciones como lesión elemental por la ansiedad que suelen generar al paciente.

Tumoraciones o bultomas

Constituyen un motivo frecuente de consulta. Entre las tumoraciones destacan las **lesiones pigmentadas**, cuya presencia obliga siempre a descartar un **melanoma** siguiendo la **regla ABCDE**, a saber:

booksmedicos.org

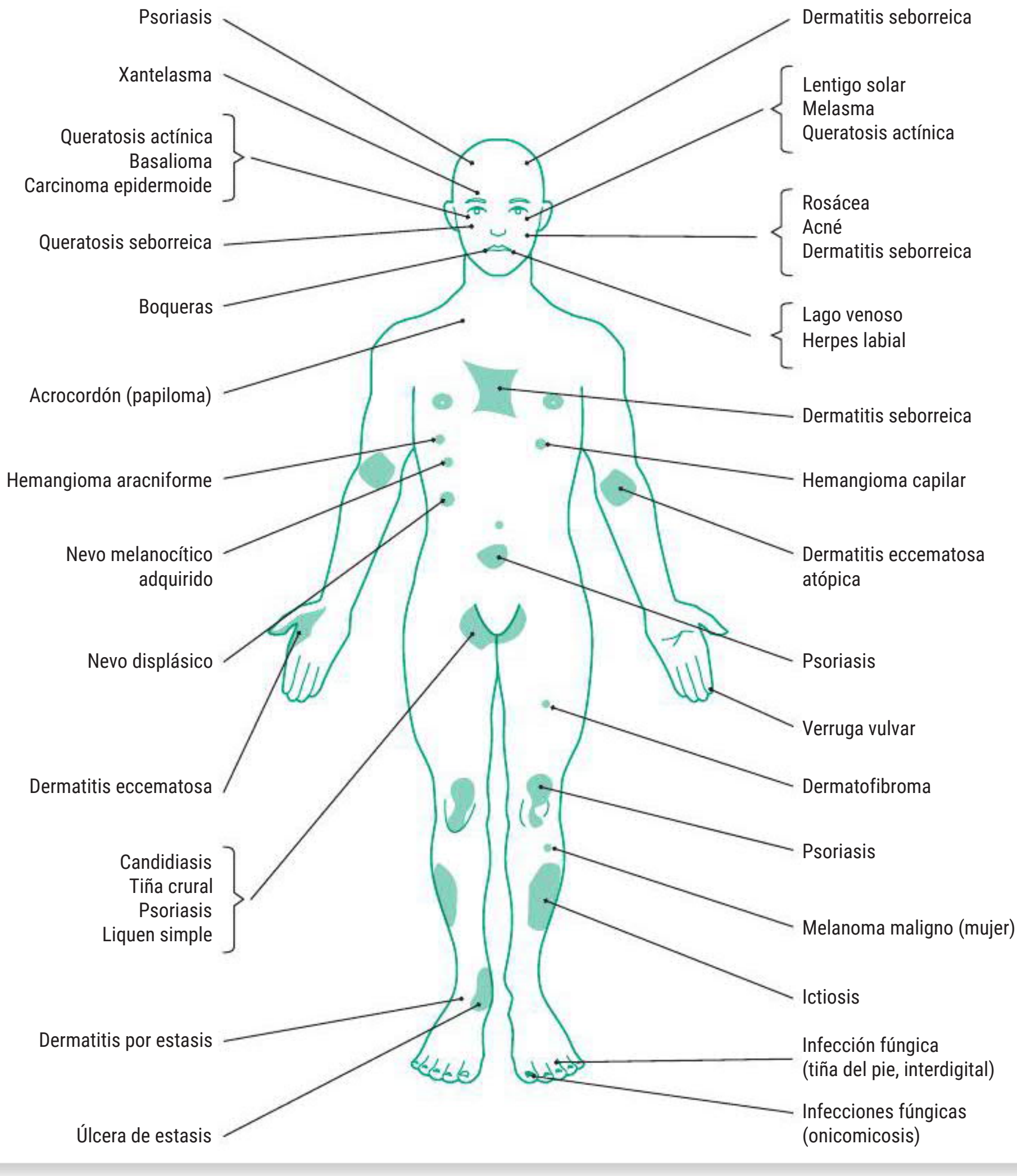


Figura 53-1. Ejemplos de lesiones frecuentes reconocibles durante la exploración física sistemática (vista anterior). (Modificado de Fitzpatrick et al., 2001.)

- **A:** asimetría.
- **B:** bordes irregulares.
- **C:** color no homogéneo.
- **D:** diámetro > 6 mm.
- **E:** evolución: de nueva aparición.

Si la lesión no cumple ninguno de los criterios anteriores pero su aspecto es diferente del de las restantes lesiones pigmentadas (regla del «patito feo»), también debe descartarse un melanoma. Su detección precoz es fundamental para la curación y supervivencia del paciente. Por consiguiente, debe mantenerse una actitud vigilante y derivar sin demora al servicio de dermatología cualquier lesión pigmentada sospechosa.

Otros **tumores malignos** son el **carcinoma basocelular**, descrito generalmente como un nódulo brillante con ulceración central o como una herida *que no cura*, y el **carcinoma espi-**

booksmedicos.org

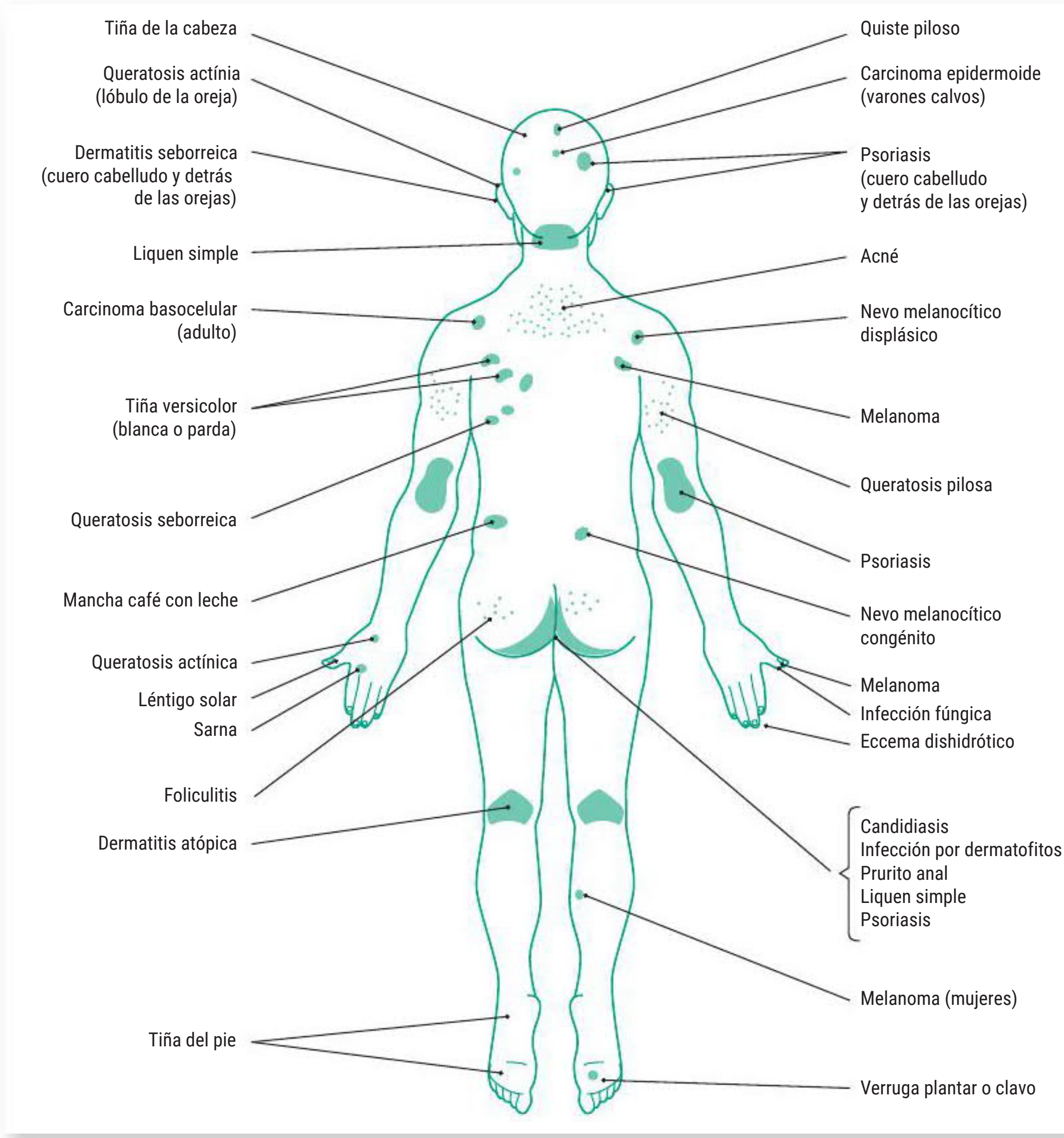


Figura 53-2. Ejemplos de lesiones frecuentes reconocibles durante la exploración física sistemática (vista posterior). (Modificado de Fitzpatrick et al., 2001.)

nocelular. Este último puede presentarse de forma variable, desde un enrojecimiento con descamación *(enfermedad de Bowen)* hasta una zona infiltrada e hiperqueratinizada y, a veces, ulcerada.

Otras formas de tumores son las **neoplasias benignas del tejido subcutáneo** (dermatofibroma), los **quistes** (epidermoide, milio, mixoide de los dedos) y los tumores de **origen vascular** (hemangiomas).

Picor o prurito

En el paciente con picor y lesiones cutáneas puede sospecharse una infección por hongos, infestaciones (como **escabiosis**), **liquen plano**, **dermatitis atópica** o **urticaria**, entre otras. En ausencia de lesiones dermatológicas siempre hay que pensar en una enfermedad sistémica concomitante y realizar un estudio inicial en el centro de salud con el fin de descartar una cau-

booksmedicos.org

sa orgánica, como **cirrosis**, **insuficiencia renal** (v. **cap. 34**) o **hipotiroidismo.** *Incluso una anemia ferropénica puede ser la causa del prurito* (v. **cap. 38**). Muy probablemente, el tratamiento adecuado de estas enfermedades hará innecesaria la consulta dermatológica. En el paciente que refiere prurito tras la ducha debe descartarse una enfermedad neoplásica, fundamentalmente el linfoma de Hodgkin o la policitemia vera (v. **cap. 38**).

Eccema

Es característico de las **enfermedades descamativas y eritematosas**, como la **dermatitis atópica**, la **psoriasis**, la **dermatitis por contacto** (plantas, agentes irritativos o alérgenos), las **dermatitis seborreicas**, etc. Puede ser complicado distinguirlas entre sí y establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades, como las infecciones por hongos.

Los cuadros leves suelen abordarse sin problemas en el servicio de pediatría o en atención primaria (en función de la edad del individuo), pero los pacientes que no responden al tratamiento requieren ser derivados a la consulta de dermatología.

Otros cambios de la piel

- **Otras alteraciones de la pigmentación cutánea.** Ciertas lesiones *hipopigmentadas*, como las propias del **vitiligo** o de la **pitiriasis alba**, o *hiperpigmentadas*, como el **melasma**, pueden aparecer tras un proceso inflamatorio de la piel.
- **Pérdidas de cabello: alopecias.** Pueden ser difusas, como la **alopecia androgénica**, o circunscritas, como la **alopecia *areata***. Otras están causadas por infecciones fúngicas o son alopecias cicatriciales (tumores, liquen plano, lupus).
- **Cambios en las uñas.** Son muy frecuentes formando parte de otra enfermedad más amplia, como la psoriasis o el liquen plano. Las manifestaciones son muy diversas, desde **onicólisis** (separación de la uña del lecho ungueal) por traumatismos repetidos, infecciones micóticas o productos químicos, hasta alteraciones en la coloración, como la **leuconiquia** del vitiligo o secundarias a ciertas quimioterapias. Los trastornos de los tejidos adyacentes también pueden provocar cambios en las uñas, como la **paroniquia**.

Antecedentes médicos

Cabe citar la reacción alérgica medicamentosa y la aparición con mayor frecuencia de tumores malignos de piel en personas tratadas con inmunosupresores, que padecen diabetes mellitus (v. **cap. 66**) o insuficiencia venosa (v. **cap. 19**) o arterial (v. **cap. 20**), por ejemplo.

Muchas enfermedades sistémicas pueden presentar durante su evolución manifestaciones cutáneas, propias de la dolencia en sí misma o como único indicador de una alteración orgánica asintomática. Es fundamental su reconocimiento para derivar al paciente al especialista correspondiente tras haber realizado una adecuada valoración diagnóstica de la probable enfermedad asociada. Del mismo modo, no debe olvidarse la repercusión sistémica de algunas enfermedades dermatológicas. La psoriasis es un buen ejemplo de ello. En todo individuo con psoriasis se calculará el riesgo cardiovascular ya que la psoriasis *per se* constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de episodios cardiovasculares (v. **cap. 11**).

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

En cuanto a los **factores ambientales y laborales**, interesa conocer la relación con agentes químicos que puedan causar una **dermatitis de contacto**. El contacto con ciertos agentes infecciosos tras realizar una actividad determinada debe hacer sospechar enfermedades concretas, como la infección por *Mycobacterium marinum* en personas que tienen una pecera o la foliculitis por *Pseudomonas* spp. en los que han utilizado recientemente un *jacuzzi*. Otra infección que ha de tenerse en cuenta dada su máxima actualidad es la COVID-19, que parece causar manifestaciones cutáneas como eritema, vesículas, petequias o lesiones purpúricas acrales, entre otras.

La exposición excesiva a radiaciones solares o el uso de *solarium* sin la protección cutánea

booksmedicos.org

adecuada aumentan la probabilidad de desarrollar un cáncer de piel.

El **estrés** es un factor muy relacionado con la aparición o el empeoramiento de síntomas como el prurito (cuando se ha descartado una causa sistémica) y el eccema o de enfermedades como la psoriasis.

El consumo de alcohol o el tabaquismo, agravan enfermedades como la psoriasis o alteran procesos fisiológicos como la propia curación de las heridas. Los **factores dietéticos** también pueden influir en el desarrollo de algunas afecciones de la piel.

Antecedentes hereditarios y familiares

La atopia y los casos familiares de psoriasis, de enfermedades ampollosas o de cáncer de piel tipo melanoma, entre otros trastornos dermatológicos, son datos de interés que deben conocerse por su carácter hereditario.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aspecto general

Aporta información importante, sobre todo en pacientes con enfermedades sistémicas o con síntomas generales, como sucede por ejemplo en la psoriasis con eritrodermia, en la que existe riesgo de hipotermia.

En dermatología es fundamental determinar el **fototipo** del paciente *según la escala de Fitzpatrick* **(tabla 53-2)**, dado que ciertos subgrupos, los de piel más clara, presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer cutáneo.

Tabla 53-2. Fototipos de piel según la escala de Fitzpatrick

Tipo	Piel	Características
I	Muy clara	Siempre se quema, nunca broncea
II	Clara	Siempre se quema, a veces broncea
III	Morena clara	A veces se quema, bronceado gradual
IV	Morena oscura	Rara vez se quema, siempre broncea
V	Oscura	Siempre bronceada
VI	Muy oscura	Siempre negra

Inspección de la piel

Suele ser *la clave para el diagnóstico* **(fig. 53-3)**. La inspección debe realizarse con luz adecuada, preferiblemente natural o, en su defecto, con buena iluminación artificial. Es conveniente, en la medida de lo posible, examinar al paciente desprovisto de la ropa necesaria para valorar la extensión de las lesiones y para evitar que pasen inadvertidas por estar en áreas cubiertas.

- **Tipo de lesión clínica.** Es importante identificar qué tipo de lesión primaria o secundaria presenta el enfermo con la vista y, posteriormente, el tacto (v. **caps. 54** y **55**). *La combinación de inspección y palpación puede revelar información muy valiosa*, por ejemplo, un leve enrojecimiento difuso (eritema) o pequeñas máculas rojas que no desaparecen a la presión (petequias). En el caso de que coexistan varias lesiones elementales, la erupción se describirá como **polimorfa**. Si las lesiones son muy extensas y confluentes, debe buscarse la zona menos afectada para intentar identificar la lesión inicial sin la presencia de artefactos por rascado, erosiones o infecciones.
- **Localización.** Es típico de la dermatitis atópica y de la escabiosis su asiento en los pliegues, de la psoriasis en las rodillas y los codos, de las queratosis actínicas en las zonas expuestas al sol, etc. (v. **figs. 53-1** y **53-2**).
- **Número de lesiones.** Se detallará si son **aisladas**, como algunas tumoraciones, o **generalizadas**, como las vesículas en la varicela.
- **Distribución y agrupamiento.** En algunas enfermedades, las lesiones elementales primarias y secundarias se agrupan entre sí dando lugar a patrones característicos **(tabla 53-3)**. La presentación de las lesiones es muy variada: sólo en zonas expuestas al sol, en áreas de roce, agrupadas como en el herpes zóster o en pliegues como el intertrigo.
- **Color.** Las lesiones pueden ser hipopigmentadas, rojas (eritema, hemangiomas), marrones (lentigo, nevos melanocíticos), negras, azules (nevo azul, varices) o rojas/granates

booksmedicos.org

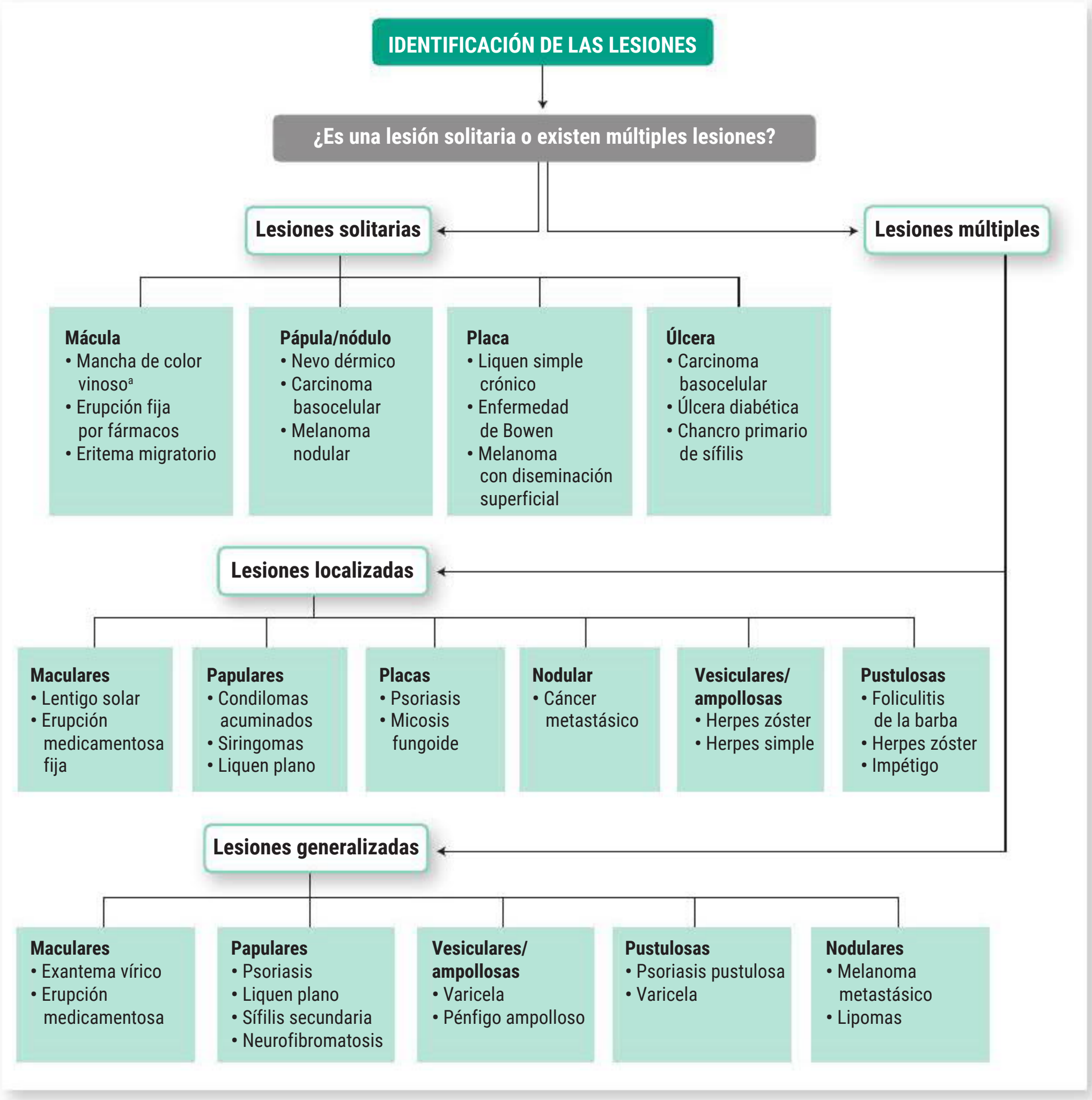


Figura 53-3. Valoración de las lesiones cutáneas. (Modificado de Wolff et al., 2013.)

que no desaparecen a la presión (púrpuras, petequias o equimosas).

- **Bordes y contorno.** Pueden ser irregulares, sobreelevados, simétricos o asimétricos, difusos o bien definidos.
- **Tamaño.** Como norma general, se dice que las lesiones pigmentadas < 6,0 mm suelen ser benignas. Se recomienda medir la lesión y fotografiarla de modo que aparezca en la imagen el valor de la cinta métrica para realizar posteriores comparaciones en el contexto del seguimiento.

Palpación

- **Consistencia.** Puede se indurada, blanda, fluctuante, etcétera.
- **Características de la superficie.** Ésta es suave en las queratosis seborreicas o descamativa en las queratosis actínicas que, de hecho, suelen detectarse con el tacto, ya que son lesiones que *se palpan mejor que se ven*.
- **Profundidad.** No resulta complicado diferenciar mediante palpación la afectación superficial de la piel que existe, por ejemplo,

booksmedicos.org

Tabla 53-3. Patrones característicos de la agrupación de lesiones elementales

Patrón	Ejemplos
Anular o circinado	Liquen plano anular, *tinea corporis* (tiña de la piel lampiña)
Arciforme	Eritemas figurados, micosis fungoide
Centrífugo	Eritemas anulares, poroqueratosis de Mibelli
Discoide	Algunos tipos de lupus, psoriasis
Herpetiforme y zosteriforme	Zosteriforme: herpes zóster que se limita al área inervada por el ganglio sensorial afecto sin cruzar la línea media
Lineal	Helmintos, prurito (excoriaciones lineales), fitofotodermatosis (ampollas lineales con base eritematosa), liquen plano lineal
Numular	Eccema numular, algunas dermatitis de contacto
Reticular	Liquen plano oral
Serpinginoso	Lupus eritematoso subagudo

en una pitiriasis rosada, de la inflamación en el tejido subcutáneo que se produce en una paniculitis como el eritema nudoso.

- **Infiltración**. Es posible en los tumores espinocelulares o en las lesiones eritematosas iniciales de la micosis fungoide o del LES.
- **Temperatura.** La presencia de áreas calientes es uno de los signos cardinales clásicos que sugieren un proceso inflamatorio.

La presencia de ciertos signos clínicos descubiertos por palpación puede orientar significativamente el diagnóstico. Algunos de los más frecuentes son los siguientes:

- **Signo de Darier.** Se provoca eritema y edema (urticación) al raspar, por ejemplo, con el borde romo de un bolígrafo una lesión maculopapulosa de color pardo. Es positivo en la mastocitosis cutánea.
- **Signo de Auspitz.** Es positivo si al raspar ligeramente una lesión escamosa aparecen pequeños puntos hemorrágicos en su base. Sugiere psoriasis, aunque no es específico.
- **Signo de Nikolski.** Se considera positivo cuando la epidermis y la dermis se separan al ejercer una leve presión lateral en la piel, causando una erosión. La presencia de este signo sugiere un pénfigo vulgar.
- **Dermografismo.** Consiste en la aparición de una elevación localizada y enrojecida de la piel secundaria a la estimulación de la superficie cutánea con un objeto punzante. Es positivo si provoca una reacción urticarial.

Exploración por órganos y aparatos

En ocasiones se recomienda *palpar las estaciones ganglionares adyacentes a la lesión*, por ejemplo, en cuadros infecciosos o ante la sospecha de enfermedades cancerosas. Es de utilidad en la evaluación inicial de un melanoma o de linfomas cutáneos de células T, como la micosis fungoide o el síndrome de Sézary.

No debe olvidarse la *exploración de las mucosas*, sobre todo oral y genital, en busca de lesiones características, especialmente si se sospecha un **liquen ruber plano** (lesión blanquecina, circunscrita, de pequeño tamaño y ligeramente sobreelevada) o una infección de transmisión sexual por la existencia de condilomas (virus del papiloma humano), secreción purulenta (gonorrea) o una úlcera indolora (sífilis) (v. **cap. 48**).

En caso de afectación general hay que controlar de forma regular las constantes vitales para intentar prever la aparición de complicaciones. Un ejemplo ilustrativo sería el paciente con **eritrodermia**, en el que se valorarán la temperatura, la saturación de oxígeno, el pulso y la presión arterial, puesto que es posible el desarrollo de insuficiencia cardíaca por aumento del gasto cardíaco, con edemas por pérdida de la albúmina y consiguiente disminución de la presión oncótica.

Si se sospecha una enfermedad sistémica, la exploración física general completa habitual puede aportar información valiosa en muchos casos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dermatoscopia o microscopia de epiluminiscencia: lente de aumento con luz incorporada

Esta técnica ha supuesto una revolución en el **diagnóstico precoz de los tumores cutáneos**, especialmente del melanoma. Permite anali-

booksmedicos.org

zar los patrones morfológicos de las lesiones e identificar signos sospechosos de malignidad, como la presencia de un patrón mixto, con una combinación de tres estructuras dermatoscópicas distintivas o más, a saber: retículo pigmentado, glóbulos, proyecciones y áreas irregulares de despigmentación, velo blancoazulado o estructuras vasculares de distribución irregular. Un patrón típico de benignidad sería el melanocítico homogéneo propio de los nevos benignos.

La dermatoscopia también ayuda a identificar carcinomas basocelulares y espinocelulares o queratosis seborreicas entre otras lesiones.

Diascospia

Consiste en oprimir con fuerza una lesión de la piel con un objeto fino, rígido y transparente como un portaobjetos. *Permite diferenciar sobre todo lesiones de color rojo*, que blanquearán por la presión si se deben a vasodilatación, como el eritema, o no cambiarán, como ocurre en las púrpuras, debidas a la extravasación de sangre.

Lámpara de Wood

Permite la aplicación de una luz ultravioleta de onda larga que penetra hasta la dermis. Identifica con mayor precisión ciertas *alteraciones de la pigmentación de la piel que a veces no son tan evidentes con la luz solar* como sucede en la pitiriasis versicolor, el vitiligo o la esclerosis tuberosa, entre otros trastornos.

Prueba del parche

Consiste en aplicar diversas sustancias en la piel para descartar o confirmar una alergia de contacto. Esta prueba tiene una variante, la **fotoprueba de contacto**, que combina la anterior con la exposición a radiaciones ultravioleta para confirmar la presencia de fotosensibildad.

Exámenes microscópicos y microbiológicos

Los *raspados de la piel o de las uñas* permiten comprobar la afectación por hongos. Pueden observarse directamente al microscopio o realizar cultivo o análisis de ADN, ofreciendo un resultado muy preciso.

Biopsia de piel

Está indicada en la mayoría de los casos en que la exploración física y los estudios complementarios no resultan concluyentes. Se lleva a cabo siempre que no esté contraindicada por alguna enfermedad médica concomitante o factor personal del paciente, como la reacción alérgica previa al anestésico local.

Por lo general se efectúa con la técnica de *punch* o sacabocados y posteriormente se lleva a cabo un estudio histológico o de inmunofluorescencia directa. Se intentará tomar la muestra del borde de una lesión lo más reciente posible y evitar biopsiar zonas de piel afectas por lesiones secundarias, como las provocadas por el rascado crónico.

En la práctica clínica diaria es importante *evitar, en lo posible, la realización de biopsias incisionales (resección de una parte de la lesión) en el caso de lesiones pigmentadas*, por el riesgo teórico de que la manipulación de un melanoma maligno pueda aumentar las posibilidades de diseminación. En estos casos es preferible realizar una *biopsia escisional*, que consiste en la extirpación macroscópica de la lesión en su totalidad.

Inmunofluorescencia indirecta

Permite la determinación de anticuerpos circulantes para el diagnóstico adecuado de ciertas enfermedades, como los anticuerpos contra la antidesmogleína 3 en el pénfigo vulgar o contra proteínas de los hemidesmosomas BP-180 y BP-230 en el penfigoide.

ÍNDICES CLÍNICOS PREDICTIVOS DE GRAVEDAD EN DERMATOLOGÍA

Diversos estudios que han comparado la alteración de la calidad de vida que producen algunas enfermedades dermatológicas con otras afecciones cardiovasculares, pulmonares, reumatológicas u oncológicas muestran un grado de afectación similar o incluso superior en los pacientes dermatológicos. Por ello, es importante estan-

booksmedicos.org

darizar el nivel asistencial de tratamiento de los diferentes trastornos dermatológicos, más aun en los últimos años, en los que han aparecido compuestos biológicos muy efectivos para el tratamiento de algunas de ellas.

En los 📎 **anexos 53-1** y **53-2** se recogen ejemplos de los cuestionarios utilizados con más frecuencia en la práctica clínica diaria y en el 📎 **anexo 53-3** se incluyen fotografías de la mayoría de las lesiones descritas en esta sección.

PUNTOS CLAVE

- No olvides que las lesiones dermatológicas pueden ser tanto primarias como secundarias, por ejemplo, a una enfermedad sistémica. Por ello, siempre debes descartar organicidad como causa responsable de la lesión cutánea.
- ¡Pregunta siempre por los fármacos que toma el paciente! Revisten especial interés aquellos recientemente pautados.
- Fotografiar la lesión es de gran utilidad para su seguimiento.
- El diagnóstico temprano del melanoma es fundamental para la supervivencia del paciente.
- Debes reaccionar ante una lesión pigmentada de bordes y coloración irregulares, asimétrica y de aparición reciente o que ha cambiado en el tiempo. ¡Puede tratarse de un melanoma!
- Es muy importante que sepas discernir el nivel asistencial que precisa la enfermedad dermatológica a la que te enfrentas, para proporcionar al paciente los cuidados adecuados sin retrasar en ningún caso el abordaje diagnóstico y terapéutico de su enfermedad.

LECTURAS RECOMENDADAS

Callen J, Jorizzo J. Dermatological signs of internal disease, 4ª ed. Elsevier, 2017.

Castillo Arenas E, Garrido V, Serrano-Ortega S. Motivos dermatológicos de consulta en atención primaria. Análisis de la demanda derivada. Actas Dermosifiliogr 2014; 105: 271-5.

De Lucas R, González-Enseñat MA, Giménez A, Puig L, Vicente A, Díaze JM et al. Validación de las versiones españolas de los cuestionarios Parents' Index of Quality of Life in Atopic Dermatitis (PIQoL-AD) y Quality of Life Index for Atopic Dermatitis (QoLIAD): un estudio internacional. Actas Dermosifiliogr 2003; 94: 539-48.

Feldman SR, Krueger GG. Psoriasis assessment tools in clinical trials. Ann Rheum Dis 2005; 64: 65-8.

Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)-A simple practical measure for routine clinical use. Clin Exp Dermatol 1994; 19: 210-16.

Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica, 4ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana, 2001; p. 1041-43.

Hassel JC, Enk AH. Melanoma. En: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al., eds. Fitzpatrick´s dermatology, 9ª ed. McGraw Hill Education, 2019; p. 1982-2017.

Mascaró Ballester JM, Mascaró Galy JM. Claves para el diagnóstico clínico en dermatología, 3ª ed. Barcelona: Elsevier, 2008.

Oakley A. Dermatology made easy. UK: Scion, 2017; p. 142, 238, 255.

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AM, Leffell DJ, eds. Fitzpatrick. Dermatología en medicina general, vol. 4, 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009; p. 23-43.

Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Fitzpatrick. Atlas de dermatología clínica, 7ª ed. Introducción. Madrid: McGraw Hill Education, 2013; p. XXXIV.

Zhao Q, Fang X, Pang Z, Zhang B, Liu H, Zhang F. COVID-19 and cutaneous manifestations: a systematic review. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020; 34: 2505-10.

MATERIAL COMPLEMENTARIO EN LÍNEA

Atlas de dermatología, Société Tunisienne de Dermatologie (atlas): http://www.atlas-dermato.org/atlas/abc/abc.html

Austin & Repatriation Medical Center, Dermatology Unit (casos clínicos): http://www.dermvic.org

Dermatology atlas: http://www.atlasdermatologico.com.br

Dermatoweb (atlas): http://www.dermatoweb.net

DERMIS.NET (atlas): http://dermis.net/dermisroot/en/home/index.htm

Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia. Web del Dr. Víctor Alegre de Miguel (España): https://www.uv.es/derma/Hardin Library for the Health Sciences (atlas): http://hardinmd.lib.uiowa.edu/derm.html

Loyola University Dermatology Medical Education Website (atlas): http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/medicine/dermatology/melton/atlas.htm

Mediciclopedia (atlas): http://www.iqb.es/mapa.htm

booksmedicos.org

Lesiones elementales cutáneas primarias

54

G. Ferreira Padilla y T. Ferrández Antón

Revisor: J. C. Moreno Giménez

OBJETIVOS

- Identificar y reconocer las principales lesiones elementales primarias.
- Describir la correlación clínica de cada una de las lesiones elementales primarias.
- Exponer los pasos que han de seguirse ante un paciente con lesiones elementales primarias.

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista práctico, las lesiones clínicas cutáneas se han dividido en dos grandes grupos: primarias y secundarias. Las primarias, tema central de este capítulo, aparecen sobre piel sana y, según su consistencia y contenido, se subdividen en:

- **Lesiones sin consistencia:** mácula.
- **Lesiones de consistencia sólida:** pápula, nódulo, habón, quiste, goma, tubérculo y tumor.
- **Lesiones con contenido líquido:** vesícula, ampolla, flictena, pústula y quiste.

En la **figura 54-1** se ofrece una visión general de los distintos tipos de lesiones primarias según su consistencia y contenido. En la **figura 54-2** se propone una secuencia de los pasos que pueden seguirse ante un paciente con una lesión elemental cutánea primaria.

LESIONES SIN CONSISTENCIA: MÁCULA

La mácula se define como un *cambio de color de la piel que carece de relieve*, es decir, una mancha. Su coloración es variable, ya que pueden ser **hiperpigmentadas**, **hipopigmentadas**, **acrómicas** (completamente despigmentadas) o **vasculares**:

- **Hiperpigmentadas:** se deben a un aumento de la melanina, como en el cloasma, el melasma, la efélides, la acantosis *nigricans*, la mancha mongólica, el lentigo maligno, las máculas «café con leche» de la neurofibromatosis, o al depósito de pigmentos exógenos, por ejemplo, como consecuencia de un tatuaje.
- **Hipopigmentadas:** por disminución del color, como ocurre en la pitiriasis alba de la cara, la pitiriasis versicolor o el albinismo parcial.
- **Acrómicas:** por ausencia de pigmento melánico, como en el vitiligo.
- **Vasculares:** los cambios vasculares pueden producir una mancha de color rojo, eritema activo por aumento del riego arterial, o azulado en el eritema pasivo por estasis vascular. No debe olvidarse que un vaso sanguíneo puede romperse y producir cambios en el color de la piel, como sucede, por ejemplo, en las púrpuras.

booksmedicos.org

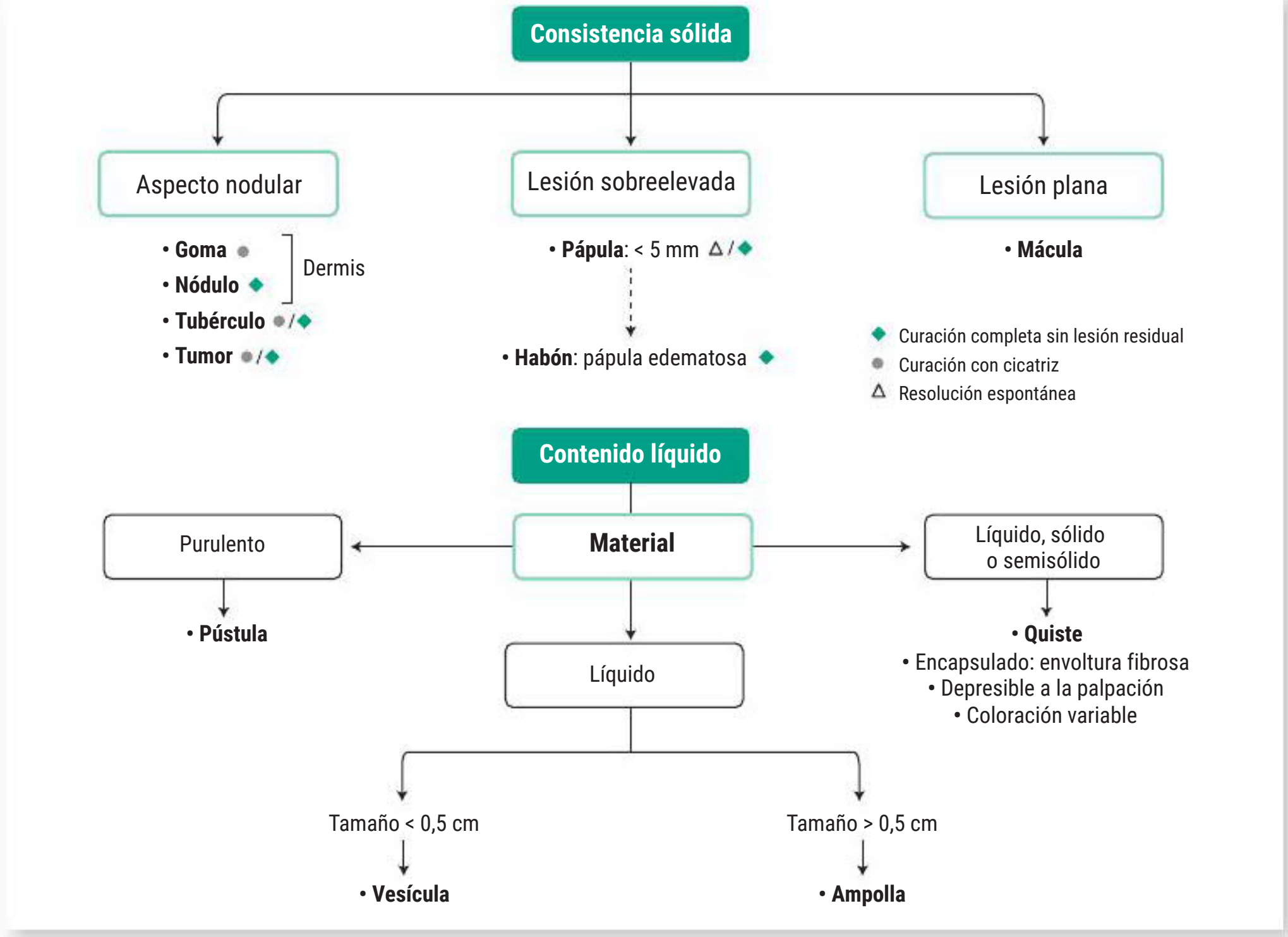


Figura 54-1. Clasificación general de las lesiones primarias según su consistencia y contenido.

Se habla de **mácula eritematosa** cuando la lesión desaparece al ejercer vitropresión sobre ella, y de **mácula purpúrica** cuando la lesión es visible a pesar de la vitropresión.

El color de la mácula también puede revelar información valiosa sobre su origen, por ejemplo:

- **Máculas azuladas:** por vasodilatación venosa, visible en los eritemas pasivos, como la livedo reticular.
- **Máculas rojo-rosadas:** por vasodilatación arterial, que puede apreciarse en los eritemas activos, como los morbiliformes o escarlatiformes.
- **Máculas rojizas:** por la extravasación de eritrocitos, típica de las hemorragias: equimosis o petequias.
- **Máculas de color vino** (y, concretamente, *vino de Oporto*): como las telangiectasias. Estas máculas también pueden observarse en la rosácea.
- **Máculas amarillentas o anaranjadas:** xantocromía por el depósito de β-carotenos.
- **Máculas azul oscuro-grisáceas o negras:** argiria.

LESIONES DE CONSISTENCIA SÓLIDA

Pápula

Se describe como una *lesión superficial compacta, generalmente < 5 mm de diámetro*. La mayor parte de ella se encuentra por encima del plano de la piel adyacente, presentando bordes netos palpables. Su grado de delimitación depende de su profundidad, siendo las epidérmicas más definidas que las dérmicas.

La resolución es completa y espontánea sin dejar cicatriz alguna. Las pápulas pueden ser, por lo tanto, epidérmicas, dérmicas o epider-

booksmedicos.org

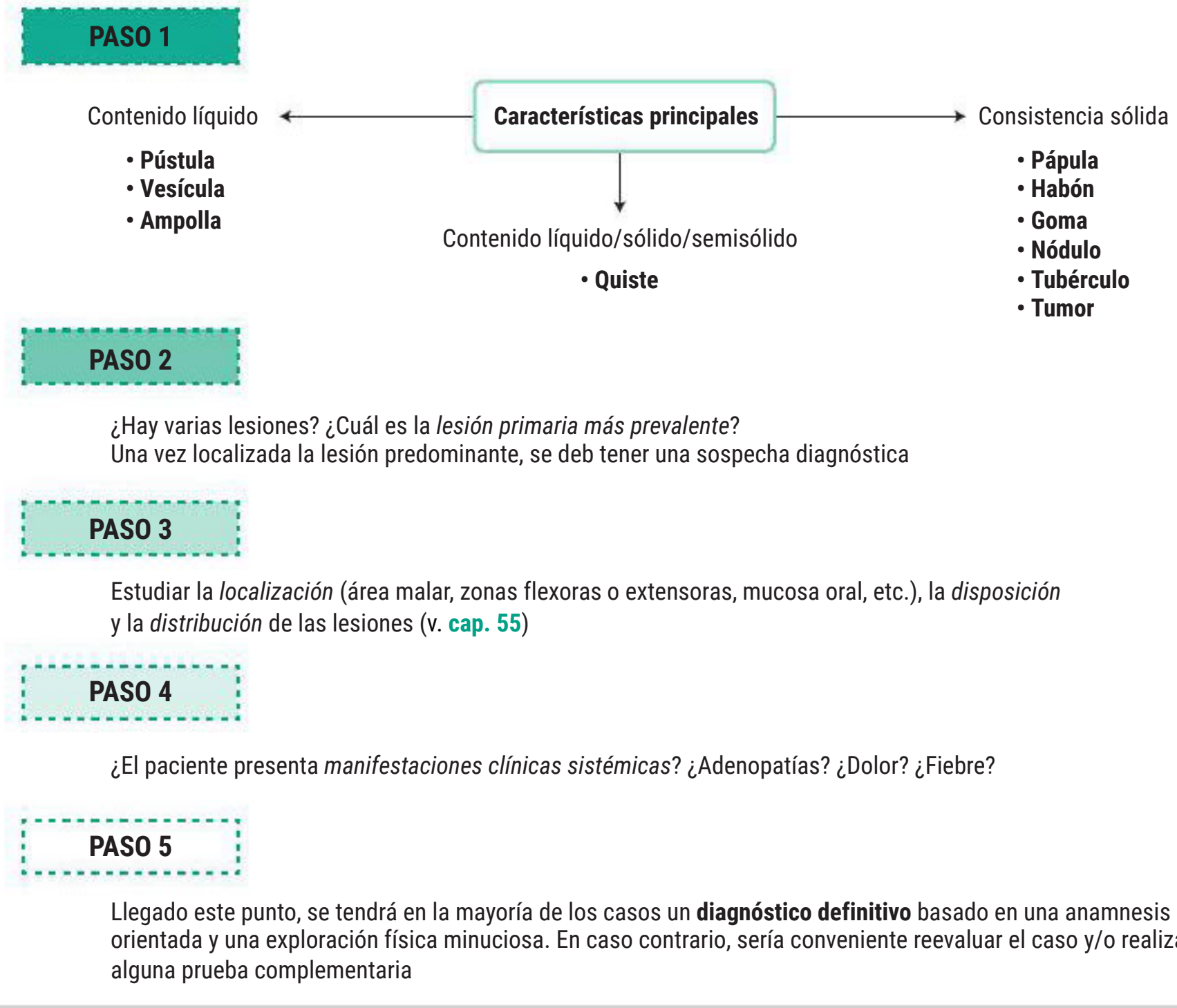


Figura 54-2. Pasos que han de seguirse ante un paciente que presenta lesiones elementales cutáneas primarias.

modérmicas y originarse por los siguientes mecanismos:

- **Proliferación de células de la epidermis:** verrugas vulgares.
- **Exocitosis:** fases iniciales del eccema.
- **Infiltración celular de la dermis:** liquen plano y granuloma anular.
- **Depósito de sustancias:** xantomas (acumulación de grasa).

En la **tabla 54-1** se ofrecen algunos ejemplos de enfermedades dermatológicas que cursan con esta lesión.

Nódulo

Es una *lesión generalmente más palpable que visible, con relieve o sin él, sólida, redonda o elipsoide, más profunda que una pápula, de localización variable,* en la epidermis, la dermis o el tejido celular subcutáneo. Sugiere la existencia de una **inflamación profunda** que afecta al tejido celular subcutáneo (paniculitis).

Ante la presencia de un nódulo de color rojizo debe sospecharse un eritema nudoso, debido a que es la inflamación del tejido celular subcutáneo más frecuente. Esta lesión nodular también puede encontrarse en el acné pustuloso-nodular (grado III) y en el nódulo-quístico (grado IV).

Habón

Constituye la lesión característica de la **urticaria** y se define como una *pápula redondeada, eritematosa, característicamente evanescente en alrededor de 24 horas sin dejar cicatriz.* Si la lesión dura más de 24-48 horas se recomienda realizar una biopsia para descartar, entre otras causas, una **urticaria-vasculitis**. Son de tamaño variable; así, el habón de la urticaria coli-

booksmedicos.org

Tabla 54-1. Correlación clínica de las pápulas

Afecciones dermatológicas	
Acné comedoniano (grado I)	Comedones y pápulas
Acné pápulo-pustuloso (grado II)	Pápulas y pústulas superficiales
Acné corticoideo	Lesiones monomorfas: pápulas o pústulas
Dermatitis atópica	Pápulas eritematosas y edematosas, en ocasiones con erosiones, exudación y posterior formación de costras. Afecta típicamente a las zonas de extensión y las mejillas, respetando el triángulo nasogeniano. Es muy pruriginosa
Dermatitis perioral	Pápulas y pústulas recurrentes periorales
Rosácea esteroidea	Telangiectasias que evolucionan a pápulas y pústulas
Rosácea granulomatosa	Pápulas de color rojizo-amarillento o marrón localizadas en las mejillas
Rosácea papulopustulosa de tipo inflamatoria	Pápulas, pústulas y nódulos
Liquen plano	Pápulas planas, poligonales, de color rojo-violáceo, localizadas en zonas flexoras, muy pruriginosas, con estrías de Wickham
Dishidrosis	Pápulas edematosas, vesículas y ampollas muy pruriginosas en las caras laterales de los dedos
Picaduras de mosquitos	Pápulas eritematosas y habones confluentes
Procesos infecciosos	
Molusco contagioso	Pápulas de color rosáceo con umbilicación central. Causado por poxvirus
Verrugas	Pápulas mixtas: queratosis y papilas dérmicas. Frecuentemente provocadas por el virus del papiloma humano

nérgica es pequeño, y el propio de la urticaria por presión, más extenso. Provoca prurito muy intenso.

En la **tabla 54-2** se indican algunos ejemplos de afecciones dermatológicas que cursan con habones.

Goma

Es una *lesión producida por un proceso inflamatorio granulomatoso, que se abre hacia la superficie cutánea.* Inicialmente presenta un *aspecto nodular*, aunque durante su evolución experimenta diversos procesos: recrudecimiento, reblandecimiento, ulceración, con drenaje de pus o material necrótico, y reparación mediante una cicatriz deprimida.

Es una lesión característica de la **sífilis tardía** o **terciaria** (gomas sifilíticas) y de algunas formas de tuberculosis cutáneas, como la escrofuloderma.

Tubérculo

Consiste en una *tumefacción compacta, sobreelevada, circunscrita e infiltrada, cuyo diámetro puede variar desde escasos milímetros hasta varios centímetros.* A diferencia del nódulo, al resolverse tiende a dejar cicatriz. No debe confundirse con una pápula de gran tamaño ni con un tumor, de los que difiere en volumen y evolución, respectivamente.

Constituye la lesión típica de la sífilis tuberoserpiginosa y de la lepra.

Tumor

Es una *lesión protuberante, resultado de una proliferación celular*, que puede ser benigna o maligna. La queratosis seborreica (lesión benigna) constituye el tumor cutáneo más frecuente y es muy típica en personas de edad avanzada. Otros tipos de tumores son los fibromas blan-

booksmedicos.org

Tabla 54-2. Correlación clínica de los habones

Afecciones dermatológicas de origen autoinmune	
Enfermedad del suero: reacción de hipersensibilidad de tipo III	Aparición súbita de habones con la primera toma del medicamento, fiebre e inflamación articular
Urticaria crónica autoinmune	Habones. La prueba del suero es positiva
Urticaria de contacto: reacción dependiente de la inmunoglobulina E	Desarrollo de habones 20-30 minutos tras el contacto con el alérgeno
Urticaria por vasculitis: reacción de hipersensibilidad de tipo III	Habones de duración > 24 horas, púrpura residual y manifestaciones clínicas de carácter sistémico con sensación de dolor
Afecciones dermatológicas de origen no autoinmune	
Urticaria física: acuagénica	Desarrollo de habones tras el contacto con el agua a cualquier temperatura
Urticaria física: colinérgica	Habones de pequeño tamaño (2-3 mm) en el cuello y el tronco superior
Urticaria física: dermografismo	Habones lineales en la zona de rascado con prurito intenso
Urticaria física: por frío	Desarrollo de habones tras la exposición al frío, cambio brusco de temperatura o contacto con objetos fríos
Urticaria física: por presión	Habones dolorosos palmoplantares tras 4-6 horas de una presión constante. Puede acompañarse de artralgias
Fotodermatosis: erupción lumínica polimorfa	Pápulas, vesículas y placas. Fenómeno de habituación o endurecimiento *(hardening)*
Fotodermatosis: urticaria solar	Aparición de habones inmediatamente tras la exposición solar
Picaduras de himenópteros	Habones diseminados

dos, el granuloma angiogénico, el nevo, el quiste mixoide, el dermatofibroma o el lipoma.

Ante una lesión pigmentada siempre debe descartarse un melanoma siguiendo la regla ABCDE y la denominada regla del «patito feo» (v. **cap. 53**).

LESIONES DE CONTENIDO LÍQUIDO

El contenido puede localizarse en diferentes niveles: subcórneo, intraepidérmico o subepidérmico. Puede ser seroso (transparente o amarillento), serohemático (color anaranjado) o hemático (rojizo oscuro).

Vesícula

Se describe como una *cavidad superficial, circunscrita y elevada sobre la piel,* con un tamaño < 5 mm. Se produce por acumulación de líquido en la capa epidérmica, por un fenómeno de espongiosis en el eccema o de balonización en el herpes cutáneo.

En la **tabla 54-3** se ofrecen algunas afecciones dermatológicas y procesos infecciosos frecuentes que cursan con vesículas.

Ampolla

Es una *cavidad de contenido líquido > 5 mm*, es decir, más grande que la vesícula. Puede incluso extenderse varios centímetros sobre la piel sin llegar a cumplir los criterios de flictena.

Las ampollas se producen por la separación de los estratos cutáneos a distintos niveles, lo que condicionará una designación u otra, a saber:

- **Ampolla intraepidérmica.** Se debe a la rotura de la unión entre las distintas capas epidérmicas. Las subcórneas se localizan inmediatamente debajo de la capa córnea.

booksmedicos.org

Tabla 54-3. Correlación clínica de las vesículas

Afecciones dermatológicas	
Dermatitis de contacto	Vesiculopápulas, eritema, edema, exudado, costras y/o descamación
Dermatitis herpetiforme	Vesículas subepidérmicas y microabscesos de neutrófilos en la dermis papilar
Eccema agudo	Vesículas, exudado y costras
Eccema de contacto alérgico	Si la reacción es intensa aparecerán vesículas, eritema, infiltración y pápulas
Fotodermatosis: erupción lumínica polimórfica	Vesículas, placas y pápulas horas después de la exposición solar. Puede durar hasta varios días
Vesículas por la radiación solar	Eritema doloroso y vesículas en las zonas expuestas
Procesos infecciosos	
Primoinfección por VHS: herpes cutáneo primario, herpes simple genital primario, gingivoestomatitis herpética	Vesículas o ampollas sobre base eritematosa formando agregados. Dolor intenso y rápida ulceración en el caso del herpes genital. Adenopatías regionales. Causado por VHS-1 y VHS-2
Eccema herpético o erupción variceliforme de Kaposi	Vesículas que evolucionan a costras hemorrágicas generalizadas. Fiebre y mal estado general. Provocado por VHS.
Varicela	Erupción con brotes sucesivos de máculas, pápulas, vesículas y costras. Produce prurito intenso. Causada por VVZ (primoinfección)
Herpes zóster	Máculas y pápulas (12-24 horas) → vesículas (3er día) → pústulas (7-10 días) → costras. Afecta a la región cutánea que corresponde a un dermatoma. Lesión muy dolorosa. Provocado por VVZ (reinfección)
***Tinea pedis* en su forma aguda**	Formación de placas eccematosas redondeadas. Afectan al arco plantar con tendencia a invadir las áreas laterales y dorsales próximas. Es una lesión muy pruriginosa. Causada por hongos dermatofitos
Impétigo no ampolloso o costroso (contagioso)	Vesiculopústulas que evolucionan a costras melicéricas. Provocado por *Staphylococcus aureus*

VHS: virus del herpes simple; VVZ: virus de la varicela-zóster.

- **Ampolla subepidérmica.** Se localiza entre la dermis y la epidermis, es decir, en la unión dermoepidérmica. Puede asentarse en la parte alta de la dermis (unión epidermodérmica), como ocurre en la dermatitis herpetiforme, el penfigoide o la dermatosis IgA lineal, o a un nivel más profundo, como en el pénfigo vegetante.

La **flictena** no se incluye dentro de las definiciones clásicas y, en la práctica, puede ser sinónimo de ampolla de gran tamaño o bulla. Está limitada a la superficie cutánea y es provocada generalmente por quemaduras intensas, ya sean solares o por agentes químicos.

La correlación clínica de las ampollas se recoge en la **tabla 54-4**.

Pústula

En realidad, se trata de una *vesícula que contiene exudado purulento*. La característica que define a esta lesión es el *material que aloja en su interior*, el cual, a su vez, determina el color que presenta. Conviene destacar, sin embargo, que el término pústula no es sinónimo de infección.

Existen pústulas primarias, como las que aparecen en el impétigo y en la psoriasis pustulosa, o secundarias, que se producen como consecuencia de una infección de una vesícula o una ampolla previa.

En la **tabla 54-5** se ofrecen algunas afecciones dermatológicas y procesos infecciosos frecuentes que cursan con pústulas.

booksmedicos.org

Tabla 54-4. Correlación clínica de las ampollas

Enfermedad ampollosa autoinmune	
Dermatosis IgA lineal	Ampolla subepidérmica (unión dermoepidérmica)
Penfigoide: ampollar, cicatricial y gestacional	
Pénfigo foliáceo	Ampolla intraepidérmica subcorneal
Pénfigo seborreico	
Pénfigo vulgar	Ampolla intraepidérmica suprabasal
Pénfigo vegetante	
Otros pénfigos: endémico, eritematoso, paraneoplásico y yatrogénico	Ampolla intraepidérmica
Procesos infecciosos	
Ectima gangrenoso	Ampolla hemorrágica con una úlcera de 1-2 cm de tamaño, con centro necrótico y bordes inflamatorios. Causada por *Pseudomonas aeruginosa*
Fascitis necrosante	Ampolla hemorrágica que aparece a los 2-4 días desde el comienzo de los síntomas. Tendencia a la necrosis. Infección multibacteriana, aunque suele predominar *Streptococcus pyogenes*
Síndrome de la piel escaldada por *Staphylococcus* spp.	Ampollas fláccidas (granulosas), lesiones de tipo «quemadura», con signo de Nikolski
Sífilis congénita: pénfigo sifilítico	Lesiones ampollosas de predominio palmoplantar. Provocadas por *Treponema pallidum*
Reacción endógena ante un agente externo	
Dermatitis fotoalérgica	Ampollas en áreas expuestas al sol
Eritema multiforme *minor*	Máculas rojizas (en diana) con vesículas o ampollas en el centro de la lesión
Toxicodermia: síndrome de Stevens-Johnson	Ampollas con lesiones en diana. Extensa afectación de las mucosas
Picaduras de himenópteros	Ampolla subepidérmica tensa
Otros procesos que producen ampollas	
Liquen plano ampolloso	Ampollas y vesículas en lesiones de liquen plano
Liquen plano erosivo y ulcerativo	Ampollas, úlceras dolorosas y crónicas en los pies que suelen dejar cicatrices
Fricción	Aparición de ampollas en áreas sometidas a roce
Quemaduras químicas	Ampolla o flictena
Radiación solar	Ampolla o flictena

IgA: inmunoglobulina A.

Quiste

Es una *lesión encapsulada en forma de saco, con una envoltura fibrosa o epitelial.* Se considera, en realidad, un tumor benigno. Puede contener material líquido, sólido o semisólido. Generalmente es una lesión indolora, depresible y/o elástica a la palpación. Su coloración no es una característica definitoria debido a su gran variabilidad. Existen diversos tipos de quistes, que se clasifican según la pared que los envuelve (epidérmicos, dermoides, mucoceles, etc.) y no

booksmedicos.org

Tabla 54-5. Correlación clínica de las pústulas

Afecciones dermatológicas	
Acné neonatal e infantil	Pústulas, comedones con nódulos o sin ellos
Acrodermatitis continua de Hallopeau	Pústulas en la zona distal de los dedos, con extensión proximal
Psoriasis pustulosa-generalizada anular	Pústulas en la periferia de la descamación, con crecimiento centrífugo y aclaramiento central
Psoriasis pustulosa-generalizada de Von Zumbusch	Pústulas estériles sobre placas eritematosas dolorosas
Pustulosis palmoplantar (tipo Barber)	Brotes repetidos de pústulas estériles sobre una base eritematosa que evolucionan a costras marrones (8-10 días)
Pioderma gangrenoso	Pústulas que confluyen en nódulos y evolucionan con ulceración
Procesos infecciosos	
Chancro blando	Tras una incubación (3-10 días) aparecen papulopústulas en el lugar de la inoculación y posterior ulceración profunda. Causada por *Haemophilus ducreyi*
Enfermedad gonocócica diseminada: síndrome artritis-dermatitis	Pústulas necróticas en la porción distal de las extremidades, fiebre y tenosinovitis. Provocada por *Neisseria gonorrhoeae*
Balanopostitis	Pústulas, lesiones eritematosas en el glande y el prepucio cubiertas por una película blanquecina. Puede tener un origen bacteriano o micótico
Granuloma de Majocchi	Pústulas perifoliculares o granulomas. A menudo causado por *Trichophyton rubrum*
***Tinea corporis* (piel lampiña)**	Borde bien delimitado, más activo que el centro de la lesión (anular), con escamas y/o pústulas
Tiña inflamatoria: favus	Brote de pústulas foliculares con descamación y solidificación: cazoletas fávicas. Provocada por hongos dermatofitos
Tiña inflamatoria: querion de Celso	Pústulas foliculares
Escabiosis	Vesiculopústulas pruriginosas típicamente con afectación palmoplantar. Infestación por ácaros como *Sarcoptes scabiei*

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Tabla 54-6. Correlación clínica de las placas

Afecciones dermatológicas	
Eccema crónico	Placas bien definidas y pápulas pruriginosas
Dermatitis seborreica	Placas eritematosas y descamación grasienta
Angioedema	Placas edematosas, indoloras con sensación de quemazón o sin ella
Psoriasis	Placa eritematosa con descamación gruesa, bien delimitada, color nacarado con halo de Woronoff o sin él
Otros procesos que cursan con placas	
Sarcoidosis	Placa empastada de color violáceo localizada en las mejillas, la nariz o los lóbulos de las orejas
Amiloidosis localizada cutánea	Placas, máculas o nódulos y prurito
Amiloidosis sistémica primaria	Placas y pápulas de aspecto céreo en el cuello y la cara
DM: dermopatía diabética	Placas marrones, irregulares y asintomáticas en los miembros inferiores
DM: acantosis *nigricans*	Placas marrones, papilomatosas, de textura aterciopelada en las axilas y las ingles
DM: necrobiosis lipídica	Placas planas bien delimitadas, atróficas, amarillentas y telangiectasias
DM: foliculitis perforante	Pápulas y nódulos
DM: enfermedad de Kyrle	
Pelagra	Placas rojizas-marrones de aspecto descamativo

DM: diabetes mellitus.

por su contenido, por lo que emplear el término «sebáceo» no es del todo correcto.

Puede encontrarse en el acné nódulo-quístico (grado IV) y en la epidermólisis ampollar adquirida. Una forma peculiar son los quistes de milio o miliares, que consisten en puntos blancos sobreelevados del tamaño de una cabeza de alfiler.

Al lector puede sorprenderle que no se haya mencionado la «placa» a lo largo del capítulo. Esto se debe a que la placa tiende a considerarse más una agrupación de varias lesiones primarias que una lesión primaria *per se*. No obstante, en la **tabla 54-6** se mencionan algunos ejemplos de enfermedades que cursan con placas.

PUNTOS CLAVE

- La primera pregunta que debes plantearte es: ¿la lesión es de contenido líquido o de consistencia sólida? A continuación, fíjate en las restantes características más relevantes.
- En segundo lugar, piensa en las causas más frecuentes de dichas alteraciones. Algunas de ellas se encuentran en las tablas del capítulo.
- Ante un cambio de coloración en la piel, la primera consideración es determinar si tiene relieve, o no, y si la lesión es hipercrómica, hipocrómica, acrómica o vascular.
- Recuerda la regla de las «5 P»: el liquen *p*lano cursa con *p*ápulas *p*lanas, *p*oligonales y muy *p*ruriginosas (de coloración rojo-violáceas).
- El nódulo es la lesión característica de la paniculitis: *a)* eritema nudoso: nódulos dolorosos en una mujer joven sin presencia de vasculitis y *b)* vasculitis nodular: nódulos generalmente indoloros en una mujer de 30-50 años con vasculitis.
- Ante un habón que no desaparece al cabo de 24-48 horas, es recomendable realizar una biopsia.
- Ante la presencia de una goma piensa en la sífilis tardía o en una tuberculosis cutánea.
- A la hora de valorar una vesícula conviene que explores el estado general del paciente, pues el abanico de posibles etiologías varía desde un eccema hasta una infección por el virus del herpes simple.
- Las causas más frecuentes de ampollas son las enfermedades infecciosas y autoinmunes y los agentes físicos externos.
- *Grosso modo*, ante una lesión pustulosa debes sospechar: foliculitis y otras infecciones cutáneas, psoriasis pustulosa, tiña inflamatoria y acné.
- No olvides que tanto la psoriasis como la dermatitis seborreica cursan con placas eritematodescamativas.

LECTURAS RECOMENDADAS

Beitner H. Hudpraktika för allmänläkare. Lund: Stundetlitteratur, 2014; 19-26.

Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM. Manual de dermatología. Madrid: Aula Médica, 2010.

Bielsa Marsol I. Ferrándiz. Dermatología clínica, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019.

Falabella Falabella R, Victoria Chaparro J, Barona Cabal MI, eds. Fundamentos en medicina: dermatología, 8ª ed. Medellín: CIB Fondo Editorial, 2017.

Garg A, Levin NA, Bernhard JD. Estructura de las lesiones cutáneas y fundamentos del diagnóstico clínico. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick. Dermatología en medicina general, vol. 1, 7ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2009; 23-40.

Wolff K, Johnson RA. Fitzpatrick: Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica, 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2011.

booksmedicos.org

Lesiones elementales cutáneas secundarias

55

T. Ferrández Antón y G. Ferreira Padilla

Revisor: R. Suárez Fernández

OBJETIVOS

- Identificar las principales lesiones elementales cutáneas secundarias.
- Ofrecer los datos necesarios para poder relacionar las lesiones secundarias con las etiologías responsables más frecuentes.
- Exponer los pasos que han de seguirse ante un paciente con lesiones elementales secundarias.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones elementales secundarias son aquellas que aparecen a partir de alguna alteración de la piel. Pueden desarrollarse tras la aparición de lesiones primarias, una infección previa o de forma secundaria a un fenómeno traumático, como en el fenómeno de Koebner, en el que se desarrollan lesiones tras el rascado.

Se clasifican en tres subgrupos principales atendiendo a algunos parámetros variables:

- Lesiones destinadas a eliminarse.
- Lesiones con solución de continuidad.
- Otras lesiones secundarias.

LESIONES CUTÁNEAS DESTINADAS A ELIMINARSE

Escamas

Son láminas secas producidas por alteración del estrato córneo de la piel. Se relacionan con trastornos que producen un *aumento de la producción de queratina* **(tabla 55-1)**. También aparecen en procesos asociados a inflamación, como la erisipela o el síndrome de la piel escaldada estafilocócica. Pueden desprenderse con mayor o menor facilidad, ser **finas** (pitiriasis versicolor) o **gruesas** (ictiosis), **untuosas** (dermatitis seborreica) o **plateadas** (psoriasis).

El estudio de las escamas resulta de especial interés en el *diagnóstico de las dermatofitosis*, que pueden examinarse mediante microscopia con tinción de hidróxido de potasio. La toma de la muestra se realizará, por medio del rascado («signo de la uñada»), en la zona más activa de la lesión, es decir, los bordes.

Costra

Es una lesión producida por la *desecación y acumulación de sangre, exudados y restos celulares o detritos en las zonas dermoepidérmicas*. Suelen ser secundarias a otro tipo de alteraciones, por lo que, tras eliminar la costra mediante jabón, fomentos o pomadas, es posible reconocer la lesión original. Así, un paciente con una costra de larga duración siempre debe ser estudiado, ya que puede tratarse de un **carcinoma de las**

booksmedicos.org

Tabla 55-1. Correlación clínica de las escamas

Afecciones dermatológicas	
Dermatitis de contacto crónica	Liquenificación, descamación y prurito
Dermatitis atópica	Prurito, excoriaciones, descamaciones y eritema
Dermatitis perioral	Máculas rosadas y placas descamativas
Queilitis atópica	Sequedad, descamación y fisuras
Dermatitis seborreica	Escamas untuosas, grasientas y amarillentas
Pitiriasis alba	Mácula redondeada hipopigmentada con escamas en la periferia
Pitiriasis rosada de Gilbert	Escama muy fina con aspecto similar al salvado de trigo
Ictiosis vulgar	Descamación persistente y generalizada
Pénfigo vulgar	Lesiones escamosas húmedas tras la rotura de las ampollas
Pénfigo foliáceo	Erosiones que dan lugar a escamas finas de aspecto hojaldrado
Enfermedades eritematodescamativas	
Lupus eritematoso discoide	Escamas hiperqueratósicas de aspecto verrugoso
Lupus eritematoso subagudo	Placas eritematosas con formación de escamas en su superficie
Psoriasis	Placas eritematosas bien delimitadas cubiertas de escamas gruesas de color blanco-plateado
Eritrodermias	Reacción cutánea con eritema generalizado y posterior descamación
Lesiones premalignas y malignas	
Queratosis actínica	Pequeñas lesiones rojo-amarillentas con discretas escamas en la base
Queilitis actínica	Placas blanquecinas con bordes descamativos
Carcinoma escamoso *in situ*	Placa eritematosa descamativa
Procesos infecciosos	
Pitiriasis versicolor	Máculas hipopigmentadas pequeñas con escamas en la periferia. Causada por *Malassezia* spp.
Sarna hiperqueratósica o sarna noruega	Prurito intenso, lesiones descamativas e hiperqueratosis. Provocada por ácaros como *Sarcoptes scabiei*
***Tinea corporis* (piel lampiña)**	Lesiones de crecimiento centrífugo, bordes activos escamosos bien delimitados y pústulas pruriginosas. Causada por hongos dermatofitos
***Tinea capitis* (cabeza)**	Prurito, escamas blanquecinas y placas alopécicas
***Tinea cruris* (inguinal)**	Placas eritematodescamativas
***Tinea pedis* (pies)**	Prurito, eritema y descamación interdigital
Eritrasma	Placas marronáceas ligeramente descamativas. Provocada por *Corynebacterium minutissimum*

células basales (basalioma). El color de la costra revela información valiosa sobre su origen:

- **Costras melicéricas o amarillentas:** impétigo contagioso (no ampolloso). Infección muy contagiosa de la epidermis provocada por *Staphylococcus aureus.*
- **Costras puntiformes rojizas:** por rascado en dermatosis pruriginosas, como la escabiosis.
- **Costras pequeñas marronáceas y escamas:** pustulosis palmoplantar o psoriasis palmoplantar de Barber.

No es infrecuente que las lesiones primarias en ciertas dermatosis evolucionen en su etapa final a la formación de una costra, como sucede en la dermatitis de contacto, la infección herpética (por el virus del herpes simple [VHS] o

booksmedicos.org

el virus de la varicela-zóster [VVZ]), el pénfigo vegetante (exceso de tejido de granulación, erosiones y costras) o el pénfigo vulgar (lesiones escamosas y costrosas húmedas). También puede verse este curso de ulceración final en la leishmaniasis cutánea, también denominada *botón de Oriente*, en la que puede apreciarse el *signo del rastrillo*: presencia de orificios foliculares dilatados (espigones córneos) al retirar la costra.

Escara

Se define como una *placa seca de color azul-negruzco con bordes netos bien delimitados.* Su existencia implica necrosis tisular, infarto, quemadura, gangrena u otro *proceso ulcerativo.* Existen dos tipos de gangrena según la etiología responsable: seca y húmeda, representantes de la aterosclerosis y la infección grave, respectivamente.

La aparición de una escara de color negro tras una picadura de garrapata en un individuo que, además, presenta fiebre, mialgias generalizadas, cefalea intensa y exantema eritematoso maculopapuloso con afectación palmoplantar, sugiere una infección por *Rickettsia conorii*: fiebre botonosa mediterránea o rickettsiosis exantemática (v. **cap. 42**).

LESIONES CON SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

Erosión

Consiste en la *pérdida de sustancia superficial, de color rojizo, limitada, con presencia de exudación variable.* La erosión afecta exclusivamente a la epidermis, es decir, no sobrepasa la unión dermoepidérmica (a diferencia de la úlcera) y, por lo tanto, *se resuelve sin dejar cicatriz.*

La erosión constituye una *puerta de entrada a infecciones* por inoculación directa del agente responsable, como sucede con el VHS o la sífilis *(Treponema pallidum)*, que infectan al paciente a través del contacto con las mucosas o la piel erosionada.

Algunos ejemplos de procesos dermatológicos que cursan con erosiones se recogen en la **tabla 55-2**.

La **excoriación** es una *erosión superficial* producida por el rascado, que aparece con frecuencia en la dermatitis atópica, la escabiosis o la dermatitis herpetiforme, por ser alteraciones muy pruriginosas. La excoriación suele ser lineal.

Fisura

Es una *hendidura o grieta lineal* que puede llegar a alcanzar la capa más alta de la dermis (estrato papilar), como consecuencia de la *desintegración y pérdida de elasticidad de la capa córnea.* Las fisuras suelen localizarse en áreas sometidas a roce y movimiento continuos o en zonas de piel seca o hiperqueratósicas, como los talones. A menudo son dolorosas.

La queilitis angular o *perlèche,* causada por una candidiasis, el pie del atleta por la tiña interdigital o la dermatosis plantar juvenil son dolencias con presencia de fisuras.

Tabla 55-2. Correlación clínica de las erosiones

Pénfigo foliáceo	Erosiones que evolucionan a escamas finas de aspecto hojaldrado y costras
Pénfigos: vulgar, vegetante y paraneoplásico	Ampollas fláccidas cutáneas y en las mucosas que al romperse producen erosiones confluentes
Penfigoide ampollar	Ampollas tensas y resistentes en zonas de piel previamente sana
Penfigoide cicatricial	Erosiones en la mucosa yugal y las encías
Liquen plano erosivoulcerativo	Erosiones y ulceraciones en las mucosas genital y oral
Sífilis secundaria	Exantema papulodescamativo con afectación palmoplantar. Erosiones en la mucosa oral, lengua en «pradera segada». Afectación anogenital: placas erosivas exudativas. Causada por *Treponema pallidum*
Carcinoma basocelular morfeiforme	Aspecto atípico con presencia de zonas erosivas
Eritroplasia de Queyrat	Placa bien delimitada, brillante y erosiva en la región genital. Se trata de un carcinoma escamoso *in situ*

booksmedicos.org

Úlcera

A diferencia de la erosión, la úlcera es más profunda, extendiéndose al interior de la dermis, el tejido celular subcutáneo e, incluso, puede alcanzar el tejido óseo. Casi siempre aparece sobre un tejido con alteraciones previas. *La dermis queda expuesta debido a la pérdida total del epitelio, curando siempre con cicatriz.* Al valorar una úlcera debe atenderse a las siguientes características: *bordes, lesiones adyacentes, secreciones y presencia de pulsos arteriales próximos.* Existen circunstancias que constituyen un factor de riesgo para la aparición de úlceras, como la postración prolongada (úlceras por decúbito) o la neutropenia (úlceras recidivantes).

Las úlceras pueden desencadenar la aparición de **fascitis necrosante** (especialmente las causadas por decúbito y las vasculares), así como infecciones bacterianas por *Pseudomonas* spp., en cuyo caso la lesión presenta un aspecto necrótico y está rodeada de un halo eritematoso. Es un hallazgo típico en personas diabéticas (v. **cap. 66**). A su vez, las úlceras pueden ser la *expresión clínica de otras enfermedades:* trastorno venoso o arterial (v. **caps. 19** y **20**), vasculitis, calcinosis *cutis* o hemangiomas, en las que las úlceras constituyen la complicación más frecuente (5-13 %). El 25-45 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico y el 25 % de aquellos con lupus eritematoso discoide (forma crónica) presentan úlceras orales.

La ulceración, junto con el *espesor de Breslow* y el *índice mitosis/mm*^{2}, en un individuo con melanoma localizado es un dato de gran valor que influye en el pronóstico.

En la **tabla 55-3** se recogen algunos procesos frecuentes que cursan con la formación de úlceras.

OTRAS LESIONES SECUNDARIAS

Esclerosis

Se define clínicamente como la *induración de la piel debida a la hipercondensación del colágeno dérmico.* Este fenómeno conduce a la fibrosis, en la que existe una pérdida de elasticidad característica. La esclerosis puede palparse con relativa facilidad.

La **esclerodermia** es una enfermedad autoinmune, de curso crónico, que puede afectar tanto a la piel, en la forma localizada, como a los vasos sanguíneos y órganos internos, en su forma sistémica. Suele aparecer en mujeres entre la tercera y la quinta décadas de la vida. El criterio diagnóstico mayor de esclerodermia se fundamenta en la presencia de esclerosis cutánea simétrica proximal a las articulaciones metacarpofalángicas y metatarsofalángicas.

Cicatriz

Consiste en la *sustitución permanente de un defecto tisular por tejido fibroso como consecuencia de un daño en la dermis.* Se produce en el contexto de una reparación de la pérdida de sustancia, habitualmente por una úlcera o herida previa, en la que el tejido fibroso reemplaza al fisiológico. La extensión de éste más allá del borde de la cicatriz forma el denominado **queloide**.

Las cicatrices de reciente formación presentan un tono eritematoso-violáceo. Las cicatrices se clasifican en función de la cantidad de tejido de reparación, pudiendo ser **duras** o **hipertróficas**, **blandas** o **atróficas** o **queloides**.

Algunas de las numerosas dermatosis que curan dejando una cicatriz se reflejan en la **tabla 55-4**.

Las abrasiones por quemaduras y los traumatismos constituyen causas no dermatológicas de cicatrices.

Atrofia

Es la *disminución de alguna o de todas las capas de la piel, con* pérdida de *su textura y consistencia. Afecta al tamaño de la estructura cutánea.* La atrofia de la epidermis es más frecuente que la de la dermis. Determina un aspecto transparente de la epidermis que permite incluso la observación de la vascularización subyacente. La textura cutánea se describe clásicamente como «en papel de fumar» por su delgadez y la ausencia de pliegues.

La atrofia cutánea es el efecto adverso cutáneo más frecuente de los **corticoides tópicos**, que se caracteriza por ser **reversible**, a diferencia de otros efectos adversos como las estrías y las cicatrices lineales.

booksmedicos.org

Tabla 55-3. Correlación clínica de las úlceras	
Enfermedades reumatológicas-inflamatorias	
Enfermedad de Behçet	Úlceras recidivantes orales y genitales, uveítis, artritis, vasculitis
Artritis reactiva	Úlceras orales y genitales no dolorosas, uretritis/cervicitis, conjuntivitis/uveítis y oligoartritis
Lupus eritematoso sistémico	Úlceras orales, exantema malar, exantema discoide y serositis, entre otras lesiones
Liquen plano erosivoulcerativo	Afectación de la piel y de las mucosas con erosiones y úlceras
Procesos infecciosos	
Herpes ocular	Úlceras corneales dendríticas. Provocado por VHS-1
Herpes genital	Vesículas agrupadas que se ulceran. Es muy doloroso. Causado por VHS-2
Gingivoestomatitis herpética	Vesículas y úlceras recubiertas por una seudomembrana amarilla. El agente responsable suele ser VHS-1
Herpes zóster necrótico	Úlceras profundas y necróticas. Frecuente en inmunodeprimidos. Provocado por VVZ
Chancroide o chancro blando	Úlcera profunda con exudado amarillento-grisáceo grasiento y linfadenopatía inguinal unilateral. Es muy dolorosa. Causada por *Haemophilus ducreyi*
Sífilis primaria o chancro duro	Úlcera única de 1-2 cm de diámetro, no supurativa, de consistencia dura con bordes indurados. No es dolorosa. Provocada por *Treponema pallidum*
Sífilis terciaria o goma	Nódulo que tras reblandecerse se ulcera drenando pus. Causada por *T. pallidum*
Ectima	Forma ulcerada del impétigo ampolloso. Una o escasas úlceras de 1-3 cm de diámetro, con bordes netos. Frecuente en los miembros inferiores. Provocado por *Streptococcus pyogenes*
Lesiones malignas	
Carcinoma basocelular ulcerado	Úlcera eritematosa
Carcinoma escamoso invasivo	Nódulo eritematoso, inicialmente carnoso que tiende a ulcerarse. Es doloroso
Úlcera de Majorlin	Desarrollo de carcinoma escamoso en zonas de cicatrices, procesos inflamatorios crónicos y úlceras

VHS-1: virus del herpes simple tipo 1; VHS-2: virus del herpes simple tipo 2; VVZ: virus de la varicela-zóster.

Tabla 55-4. Correlación clínica de las cicatrices	
Acné	Cicatrices hipertróficas o atróficas deprimidas
Hidradenitis supurativa	Nódulos, abscesos, fístulas y cicatrices por inflamación de los folículos pilosebáceos. Intenso dolor y supuración
Esclerodermia sistémica	Cicatrices por pérdida de sustancia en los pulpejos de los dedos
Pénfigo paraneoplásico y cicatricial	Erosiones, úlceras y cicatrices en la piel y en las mucosas
Penfigoide de mucosas	Afectación de las mucosas oral y conjuntival
Epidermólisis ampollar adquirida	Ampollas, cicatrices y quistes de milio en zonas de roce
Carcinoma basocelular morfeiforme	Placa rojiza-blanquecina de aspecto cicatricial, mal delimitada

booksmedicos.org

Puede observarse la presencia de atrofia en la acrodermatitis crónica atrófica *(Borrelia burgdorferi),* el liquen plano atrófico, el lupus eritematoso discoide o la candidiasis oral atrófica aguda; en esta última suele afectarse el dorso de la lengua provocando escozor, sensación de hormigueo y dolor.

Liquenificación

Consiste en el *engrosamiento de la epidermis junto con la acentuación de los pliegues (surcos o estrías) cutáneos* como consecuencia del **rascado crónico**, exista o no una dermatosis pruriginosa previa. La forma más intensa de liquenificación se conoce como **prurigo nodular**, en el que destacan los nódulos como lesiones principales, generalmente cubiertos por costras.

Algunas enfermedades asociadas a liquenificación son:

- **Dermatitis actínica crónica:** eccema en áreas fotoexpuestas con zonas de liquenificación secundarias al rascado.
- **Dermatitis atópica y de contacto crónica:** placas liquenificadas.
- **Oncocercosis crónica:** hiperpigmentación y liquenificación generalizada. Es una parasitosis causada por el nematodo *Onchocerca volvulus,* responsable además de la denominada «ceguera de los ríos».

Algunos fármacos, como las hidroclorotiazidas, también pueden producir liquenificación.

LESIONES ESPECIALES

Intertrigo

Se denomina intertrigo a la *lesión cutánea que se sitúa en los pliegues*. Es una forma clínica de la candidiasis (intertrigo candidiásico), la *tinea pedis* («pie de atleta»), así como del pénfigo vegetante, la psoriasis invertida o la enfermedad de Hailey-Hailey (pénfigo benigno familiar), entre otras.

Se caracteriza por la presencia de eritema, escamación, maceración y, en función de la causa, pápulas y pústulas satélites. Es una lesión muy pruriginosa.

Telangiectasia

Es una mácula eritematosa secundaria a una dilatación permanente de un vaso sanguíneo. Al igual que la atrofia, la telangiectasia puede ser un efecto adverso de los corticoides.

La hipertensión pulmonar es una importante causa de morbimortalidad en los pacientes con esclerodermia, por lo cual se ha propuesto el estudio de las telangiectasias como marcador clínico de la afectación microvascular en esta enfermedad. Parece que existe una asociación entre el aumento del número de telangiectasias y la presencia de enfermedad vascular pulmonar. Por otro lado, éstas también pueden ser la forma de presentación inicial de la enfermedad venosa crónica (v. **cap. 19**). Las telangiectasias pueden encontrarse además en diversos contextos:

- **Dermatomiositis y lupus eritematoso discoide:** telangiectasias periungueales.
- **Síndrome CREST:** acrónimo de *c*alcinosis, fenómeno de *R*aynaud, *e*sofagitis, *e*sclerodactilia y *t*elangiectasias.
- **Rosácea vascular:** telangiectasias en la nariz y las mejillas, además de eritema.
- **Rosácea fimatosa:** hipertrofia tisular, lesiones inflamatorias.
- **Rosácea esteroidea:** pápulas y pústulas en las aletas nasales y el labio superior.
- **Carcinoma basocelular nodular:** pápula perlada con pequeñas telangiectasias (v. **cap. 54**).

Poiquilodermia

La poiquilodermia es una lesión inespecífica, que surge como respuesta a un daño cutáneo crónico. Se compone de **placas cutáneas** donde existen **áreas hipopigmentadas e hiperpigmentadas**, **atrofia** y **telangiectasias prominentes**. Las lesiones suelen aparecer con una marcada fotodistribución.

La presencia de poiquilodermia junto con la afectación de la cutícula periungueal, calcinosis *cutis*, «manos de mecánico», pápulas de Gottron, exantema heliotropo y positividad para los marcadores serológicos típicos (antinucleares, anti-Jo-1, anti-Mi2, anti-RNP, entre otros) es diagnóstica de la **dermatomiositis**.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- Piensa en escamas ante una lesión hiperqueratósica que se desprende al raspado, conocido como el «signo de la uñada».
- Las agresiones externas constituyen la causa más común de las costras, pero también es frecuente que aparezcan por mecanismos internos: pénfigo, eccema, entre otras afecciones.
- Ante un paciente con una escara has de realizar una exploración física general exhaustiva, pues es frecuente su aparición en el contexto de enfermedades sistémicas o infecciosas.
- Los pénfigos son causas muy típicas de erosión.
- Ante un individuo con úlceras orales, conviene explorar las zonas genital y ocular y preguntar por otras manifestaciones sistémicas, en particular las articulares, con el fin de descartar una enfermedad de Behçet.
- Una úlcera carnosa de aspecto perlado y con telangiectasias es sospechosa de malignidad y se recomienda, por lo tanto, realizar una biopsia.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bielsa Marsol I. Ferrándiz. Dermatología clínica, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019.

Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM. Manual de dermatología. Madrid: Aula Médica, 2010.

Falabella Falabella R, Victoria Chaparro J, Barona Cabal MI, eds. Fundamentos en medicina: dermatología, 8ª ed. Medellín: CIB Fondo Editorial, 2017.

Garg A, Levin AN, Bernhard JD. Estructura de las lesiones cutáneas y fundamentos del diagnóstico clínico. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AM, Leffell DJ, eds. Fitzpatrick. Dermatología en medicina general, vol. 1, 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009; p. 27-33.

Mihm MC, Kibbi AG, Wolff K. Reacciones patológicas básicas de la piel. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AM, Leffell DJ, eds. Fitzpatrick. Dermatología en medicina general, vol. 1, 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009; p. 43-55.

Rodríguez Toro JG. Glosario ilustrado de dermatología y dermatopatología. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, 2004.

Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. En: Fitzpatrick: Dermatología en medicina general, 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009.

Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. Fitzpatrick. Atlas de dermatología clínica, 7ª ed. Introducción. Madrid: McGraw Hill Education, 2013; p. XXX-XXXII.

booksmedicos.org

EL PACIENTE CRÍTICO

XI

56 • Coma

57 • *Shock* y fracaso multiorgánico

58 • Paro cardiorrespiratorio y muerte súbita cardíaca en el adulto

59 • El paciente politraumatizado

booksmedicos.org

Coma

56

C. López Fernández de Palencia y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Definir el estado de coma y diferenciarlo de otros procesos afines.
- Destacar el valor de la anamnesis y la metodología sistemática de la exploración clínica.
- Revisar el conjunto de medidas diagnósticas y terapéuticas de la actuación inmediata.

INTRODUCCIÓN

La conciencia es la capacidad de conocimiento de sí mismo y del ambiente que le rodea. Está mantenida por dos estructuras relacionadas entre sí, la **corteza cerebral** y el **sistema reticular activador ascendente** (SRAA). Aunque se afirma que la corteza es el sustrato anatómico de la conciencia, la base de ésta reside en la interacción entre la corteza cerebral íntegra y el SRAA; de hecho, el coma puede deberse a un trastorno difuso o multifocal de la corteza cerebral o a una lesión directa del SRAA en el tronco del encéfalo.

Hay que diferenciar dos aspectos de la conciencia:

- **Vigilia** (*awakeness* o *arousal*): estado de alerta, capacidad de despertar o nivel de conciencia. Depende de los estímulos del SRAA.
- **Contenido** *(awareness)*: suma de las funciones cognitivas y afectivas. Es el resultado de la actividad mental. Constituye una función exclusivamente cortical.

El **coma** es un trastorno profundo de la conciencia, resultado de una disfunción cerebral aguda, con disminución o abolición de la actividad funcional de la corteza y/o del SRAA. Supone una incapacidad de respuesta a los estímulos externos o a las necesidades internas. Los pacientes en coma presentan una alteración tanto de la capacidad de despertar *(arousal)* como de la capacidad de conocer y reconocer *(awareness)*.

En algunos casos hay una alteración del contenido (*delirium* y confusión), y en otros se debe a la alteración del nivel de conciencia como estupor, estado de mínima conciencia, síndrome de enclaustramiento, estado vegetativo o mutismo acinético, que se tratan más adelante.

En la **tabla 56-1** se exponen los diferentes grados de afectación de la conciencia.

MECANISMOS Y CAUSAS DEL COMA

El coma puede producirse por tres mecanismos:

- **Lesión difusa o bilateral de la corteza cerebral.** Se afecta el estado de conciencia, pero se mantiene indemne el SRAA. Se da en casos de anoxia y/o isquemia difusa cerebral.
- **Lesión del tronco cerebral.** Se produce una alteración del estado de vigilia por afectación del SRAA. El trastorno del tronco puede ser primario (hemorragia o infarto) o secundario

booksmedicos.org

Tabla 56-1. Grados de afectación de la conciencia

Confusión	Incapacidad para pensar con la claridad y rapidez habituales, con dificultad para mantener la atención Puede asociarse a agitación psicomotriz y desorientación
Somnolencia	Indiferencia respecto al entorno y tendencia al sueño, con despertar rápido y reacción de defensa ante estímulos dolorosos Otras características: incapacidad para obedecer órdenes sencillas, habla limitada a pocas palabras o frases cortas
Estupor	Estado de mínima actividad física y mental, en el que el individuo despierta sólo tras estímulos vigorosos o repetitivos, con respuestas lentas e incoherentes
Coma	El enfermo parece dormido, con los ojos cerrados, es incapaz de despertarse o sentir y sólo responde con movimientos o posturas patológicas a los estímulos dolorosos
Coma profundo	Sin ningún tipo de respuesta al dolor Los reflejos corneal, pupilar, faríngeo y osteotendinosos pueden estar abolidos
Muerte cerebral	Ausencia total de signos de actividad de la corteza cerebral y del tronco encefálico La función de los restantes órganos puede estar conservada, pero la respiración sólo puede mantenerse por medio de ventilación artificial

a lesiones de otras localizaciones que provocan una hernia transtentorial o cerebelosa que comprime al tronco.

- **Combinación de lesión cortical bilateral y del tronco cerebral.** Es típica de la encefalopatía metabólica o de las intoxicaciones (v. **cap. 69**).

Con respecto a la etiología del coma, las causas se clasifican en dos grandes grupos **(tabla 56-2)**:

- **Toxicometabólicas:** comas metabólicos. El trastorno de la conciencia ocurre por lesión directa y difusa de la corteza cerebral.
- **Neurológicas:** comas neurológicos. Las lesiones supratentoriales deben afectar a áreas extensas de la corteza o provocar compresión del tronco (herniación). Las que comprometen primariamente el tronco pueden ser de menor tamaño y estar localizadas en él.

ANAMNESIS: LA CLAVE

La anamnesis sigue siendo un elemento fundamental en el diagnóstico del coma. En este caso existen varias cuestiones que resolver y hay que recurrir a los familiares, acompañantes o testigos del cuadro. Es importante precisar la forma de inicio del problema, indagar en el antecedente de traumatismos craneoencefálicos (TCE) recientes, conocer la sintomatología neurológica previa y averiguar si existe ingesta de alcohol o de fármacos, adicción a drogas o enfermedades asociadas o cualquier otro síntoma acompañante.

Dado que siempre hay que interpretar los datos clínicos en el contexto del paciente, es necesario recoger todos los antecedentes médicos, socioculturales, ambientales, hereditarios

Tabla 56-2. Etiología del coma

Causas toxicometabólicas

- Metabólicas: hipoglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, uremia, encefalopatía hepática, mixedema, hipercalcemia, hiponatremia e hipocalcemia
- Hipóxicas: insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia respiratoria crónica, anemia grave, encefalopatía hipertensiva
- Tóxicas: metales pesados, monóxido de carbono, fármacos (barbitúricos, opiáceos), alcohol
- Físicas: hipotermia, golpe de calor
- Carenciales: encefalopatía de Wernicke

Causas neurológicas

- Lesiones supratentoriales: procesos isquémicos o hemorrágicos intracerebrales, tumores, abscesos cerebrales, traumatismo craneoencefálico
- Lesiones infratentoriales: infarto del tronco del encéfalo, hemorragia pontina, lesiones cerebelosas
- Lesiones difusas: meningitis, encefalitis, estado epiléptico

booksmedicos.org

y familiares. En algunos casos, como los TCE (v. **cap. 59**), la forma de presentación es obvia y requiere poca investigación, pero incluso en estas situaciones, los antecedentes siguen teniendo un papel importante para el seguimiento y la evolución del proceso.

EVALUACIÓN INICIAL

Dada la gravedad del proceso, desde el primer momento de la atención médica, *se deben mantener las funciones vitales y evitar una lesión neurológica mayor*. Una vez aseguradas las primeras se realizará una exploración general y neurológica. Las maniobras iniciales imprescindibles son:

- **Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.** Valorar la necesidad de iniciar la oxigenoterapia o la intubación y la ventilación mecánica.
- **Dar soporte hemodinámico.** Evitar la hipotensión (y la hipertensión) o el *shock*.
- **Valorar la glucemia.** Se lleva a cabo mediante procedimientos semicuantitativos.
- **Obtener muestras de sangre y orina:**
  - Análisis general: hemograma, coagulación y bioquímica general.
  - Gasometría: se valorará el grado de hipoxemia y los posibles trastornos ácido-básicos (v. **cap. 22**).
  - Considerar el estudio de niveles de tóxicos y fármacos antiepilépticos.

ACTUACIÓN INICIAL

Algunas de las medidas terapéuticas más frecuentemente empleadas en la práctica clínica en estos momentos iniciales son las siguientes:

- En pacientes alcohólicos se recomienda **administrar, desde el momento agudo, vitamina B_1 (tiamina) por vía intravenosa** (i.v.) ante la posibilidad de un déficit.
- En el caso de no estar clara la causa del coma, se recomienda administrar primero **tiamina (100 mg i.v.)** y posteriormente **glucosa al 50 % (50 ml i.v.)**, para evitar la encefalopatía de Wernicke en pacientes alcohólicos o desnutridos.
- En caso de sospecha de **intoxicación** se debe plantear el empleo de **antídotos y tratamiento específico** (v. **cap. 69**):
  - *Administrar naloxona (0,5 mg i.v.)* si se sospecha sobredosis de opiáceos, teniendo en cuenta que puede desencadenarse un síndrome de abstinencia o dolor agudo en pacientes con dolor crónico.
  - Si se considera posible la intoxicación por benzodiazepinas, *administrar flumazenilo (0,2 mg i.v.)*. Éste no se administrará a enfermos que hayan ingerido antidepresivos tricíclicos, ya que puede favorecer el desarrollo de convulsiones.
  - En casos de intoxicación por hipnóticos o sedantes puede procederse a la *aspiración gástrica* con un doble tubo y al lavado con suero fisiológico. Esta medida no debe realizarse en caso de ingesta de productos cáusticos, debido al peligro de perforación digestiva, ni en casos de intoxicación por estricnina o fármacos analépticos, por la posibilidad de convulsiones o arritmias cardíacas (v. **cap. 17**).
  - En los individuos en coma nunca se administrarán *fármacos eméticos*.
- Valorar la existencia de **hipertensión intracraneal**, particularmente en los pacientes en coma de causa neurológica, a través de la evaluación del síndrome clínico o por la colocación de un electrodo de medida de la presión intracraneal (PIC). En caso de hipertensión intracraneal, deben administrarse 50 g de manitol en solución intravenosa al 20 %, en 10-20 minutos, o suero salino hipertónico. Los glucocorticoides pueden estar indicados en algunos casos.
- Las **convulsiones** (v. **cap. 9**) deben tratarse inmediatamente, deteniendo la crisis con diazepam o lorazepam por vía intravenosa.
- Podrán ser necesarias **otras medidas** relacionadas con el tratamiento de la causa específica del coma, como el drenaje quirúrgico de un hematoma epidural o la antibioticoterapia en caso de absceso cerebral (v. **cap. 44**).

Si coexisten manifestaciones de un proceso infeccioso, podría estar indicada la realización

booksmedicos.org

de una punción lumbar por la sospecha de meningitis y el tratamiento sería urgente (v. **cap. 44**).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física general

El mero **aspecto** del enfermo puede aportar información relevante, por ejemplo, ¿presenta un aspecto desaliñado y desnutrido? Debe considerarse el consumo crónico de alcohol y otras drogas.

La toma de las **constantes vitales**, el **ritmo** y la **profundidad de las respiraciones**, entre otros muchos aspectos, puede aportar datos de interés diagnóstico. La adición de fármacos sedantes, en el caso de agitación psicomotriz previa, puede interferir en el examen físico y confundir acerca de la verdadera causa inicial del coma.

- Las **alteraciones de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial** pueden relacionarse con procesos cardíacos y con otros de diversa índole.
- El **reflejo de Cushing** (hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular) se asocia a aumento de la PIC.
- La presencia de **fiebre** orienta hacia un proceso infeccioso, una crisis tirotóxica, un golpe de calor o hipertermia maligna.
- La **hipotermia** sugiere exposición prolongada al frío y puede disminuir la actividad cerebral.
- El **examen del aliento** del paciente puede dar la clave diagnóstica: olor vinoso (coma etílico), a manzana ácida (coma diabético), urinoso (coma urémico), *fetor* hepático (coma hepático [v. **cap. 31**]).
- La presencia de **vómitos** puede ser un signo de aumento de la PIC o de intoxicación por medicamentos.
- La **incontinencia urinaria** o **fecal** es frecuente en las convulsiones.
- La **rigidez de nuca** obliga a descartar una meningitis infecciosa (v. **cap. 44**), pero también podría tratarse de una hemorragia subaracnoidea (v. **cap. 8**) o de una meningitis carcinomatosa.
- El **examen del fondo de ojo** puede mostrar hemorragias subhialoideas, edema de papila o material embólico, que son sugestivos, respectivamente, de hemorragia subaracnoidea, aumento de la PIC o enfermedad carotídea.

Valoración del patrón respiratorio

Deben valorarse la respiración y sus posibles alteraciones (v. **cap. 21**). Los hallazgos más frecuentes son:

- **Respiración de Cheyne-Stokes:** se observa en casos de afectación de ambos hemisferios o ganglios basales y en los pacientes con coma de causa toxicometabólica.
- **Respiración superficial e irregular:** se produce por depresión del centro respiratorio, secundario a causas tóxicas exógenas.
- **Hiperventilación neurógena central por daño mesencefálico:** la respiración es sostenida, rápida y profunda.
- **Hiperventilación:** se presenta asociada a acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria, encefalopatía hepática o intoxicación por fármacos analgésicos.
- **Respiración de Kussmaul:** aunque puede deberse a lesiones pontomesencefálicas, es clásica en la diabetes mellitus y en la acidosis urémica.
- **Respiración apneústica:** suele deberse a una lesión protuberancial baja.
- **Respiración atáxica de Biot:** aparece en las lesiones bulbares.
- **Respiración voluntaria por pérdida del automatismo respiratorio** (síndrome de Ondine o de hipoventilación central congénita): se presenta también en casos de lesiones bulbares.

Exploración neurológica

Este apartado se desarrolla en profundidad en el **capítulo 4**, por lo que aquí se considerarán sólo algunos aspectos generales. Una vez valorado el nivel de conciencia (v. **tabla 56-1** y **tabla 4-1**, **cap. 4**) y tras comprobar la falta de respuesta normal a los estímulos, los objetivos de la exploración neurológica son:

booksmedicos.org

- **Distinguir los comas de origen neurológico de los de origen metabólico.** El hallazgo de signos exploratorios coherentes con la lesión de estructuras próximas sugiere un coma estructural o neurológico. Si estas alteraciones no guardan una relación de proximidad anatómica, lo más probable es que se trate de un trastorno metabólico.
- **Delimitar si la causa del coma neurológico es supratentorial, infratentorial o mixta.** Algunos datos que ayudan a establecer el nivel de la lesión son: exploración del patrón respiratorio, presencia de afectación de pares craneales y alteración de los diversos reflejos troncoencefálicos *(cada reflejo, un nivel anatómico)*. Algunas «pistas» para tener en cuenta son:

  – *Lesión supratentorial:* el individuo mira hacia el lado contrario de las extremidades paréticas, es decir, *mira hacia la lesión*.
  – *Lesión en la protuberancia (nivel infratentorial):* el paciente dirige la mirada hacia sus extremidades paréticas.
  – *Lesión alta, por encima del núcleo rojo, situado en la porción superior del mesencéfalo:* el enfermo presenta la denominada postura de decorticación, es decir, los brazos flexionados, en abducción y rotación externa, y las piernas extendidas.
  – *Lesión del mesencéfalo, afectación por debajo del núcleo rojo o lesión de la parte alta de la protuberancia:* el paciente adopta una postura de descerebración, en la que los brazos y las piernas estarán extendidos y en rotación interna.
  – Las pupilas normales excluyen casi con seguridad una lesión mesencefálica: *pupila normal, mesencéfalo sano*.
  – La conservación de los reflejos oculocefálicos («ojos de muñeca») sugiere la integridad de las conexiones oculomotoras con los sistemas vestibular y propioceptivo y, por lo tanto, excluye la lesión del tronco cerebral: *reflejos oculocefálicos normales, troncoencéfalo sano*.
  – La normalidad de los *reflejos oculovestibulares*, al igual que los reflejos anteriores, pone de manifiesto la indemnidad del tronco cerebral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Deben realizarse exploraciones con el objetivo de determinar el **diagnóstico etiológico del proceso** y, de esta forma, ofrecer el tratamiento específico lo más pronto posible. Además, tienen utilidad para el control y seguimiento del proceso:

- **Pruebas sistemáticas** (electrocardiograma, radiografía de tórax y análisis de sangre y orina). Permiten diagnosticar o excluir múltiples causas, como infecciones, hipoglucemia, encefalopatía urémica o hepática, alteraciones electrolíticas, entre otras.
- **Estudios toxicológicos.** Ante la sospecha de ingesta de alcohol u otros tóxicos o en el caso de un individuo en coma sin un diagnóstico evidente.
- **Determinación de niveles de fármacos.** Si se piensa en una intoxicación o en el abandono de tratamientos antiepilépticos (existirán niveles bajos).
- **Radiografía de cráneo.** En caso de traumatismo craneal puede mostrar un trazo de fractura ósea. Es generalmente poco utilizada.
- **Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) craneal.** Deben realizarse tan pronto como sea posible. Permiten diagnosticar un accidente cerebrovascular (v. **cap. 8**), un tumor o un absceso cerebral (v. **cap. 44**), entre otros procesos patológicos. La TC normal no excluye una lesión anatómica < 0,5 cm, una encefalitis o un hematoma subdural isodenso. En estos casos resulta de mayor utilidad la RM (v. **cap. 60**).
- **Punción lumbar y examen del líquido cefalorraquídeo.** Principalmente ante la sospecha de meningitis bacteriana, hemorragia subaracnoidea o encefalitis vírica (v. **cap. 44**). Se recomienda realizarla después de la TC, para evitar el enclavamiento en caso de una lesión supratentorial.
- **Electroencefalograma.** Es relevante sobre todo en casos de convulsión (v. **cap. 9**). También se plantea en pacientes sin un diagnóstico claro, que no responden a los estímulos, con el objetivo de descartar un estado epiléptico no convulsivo.

booksmedicos.org

- **Otros procedimientos diagnósticos de utilidad.** Algunas exploraciones electrofisiológicas, como el *Bispectral Index* (BIS) o los potenciales evocados y las pruebas que valoran la circulación cerebral, como el Doppler transcraneal, la arteriografía cerebral convencional o mediante tomografía computarizada (angio-TC) y la angiogammagrafía cerebral, se utilizan para el diagnóstico de las lesiones cerebrales, las posibles complicaciones y el control evolutivo.

OTRAS MEDIDAS DE TRATAMIENTO

Una vez administradas las medidas terapéuticas urgentes durante la actuación inicial, el siguiente paso será enfocar el tratamiento etiológico. Cabe destacar que *muchos de los procesos que originan un coma tienen un tratamiento específico.*

Algunas complicaciones, como las convulsiones o el aumento de la PIC, requieren una actuación inmediata. En el caso de otras, como algunas lesiones cerebelosas o los hematomas epidurales, debe plantearse la intervención quirúrgica urgente.

Si se ha establecido el diagnóstico de ictus isquémico y se dan las condiciones adecuadas en cuanto al tiempo de evolución (v. **tabla 8-3**, **cap. 8**) y a la gravedad del cuadro, y no hay contraindicación (v. **tabla 41-4**, **cap. 41**), debe valorarse el tratamiento fibrinolítico o algún procedimiento endovascular.

El paciente en coma requiere una valoración continua durante un largo período de tiempo, con lo que, además del tratamiento del proceso causal, es muy probable que sea necesario diagnosticar y tratar las diversas complicaciones que puedan surgir por la inmovilización prolongada, la utilización de procedimientos invasivos, etc. El retraso en el tratamiento de un proceso neurológico expansivo o infeccioso o del estado epiléptico puede suponer un empeoramiento significativo del pronóstico, por lo que siempre hay que estar alerta.

PUNTOS CLAVE

- La estabilización cardiopulmonar es necesaria para evitar el daño cerebral secundario. La intubación endotraqueal y el mantenimiento de la perfusión cerebral son medidas cruciales.
- El objetivo primordial es asegurar la oxigenación y la ventilación correctas y mantener una volemia adecuada.
- Las causas del coma son muy variadas. Debes indagar en primer lugar con la anamnesis y la exploración física. Posteriormente puedes apoyarte en los exámenes complementarios, para así poder aplicar el tratamiento específico con la mayor prontitud posible.
- Realiza una valoración seriada o continua para detectar precozmente cualquier deterioro clínico durante la evolución del proceso.

LECTURAS RECOMENDADAS

Arias Gómez M. Enfermedades metabólicas y carenciales del sistema nervioso. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman. Medicina interna, 19ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 1457-66.

Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Claassen J, eds. Plum and Posner's diagnosis and treatment of stupor and coma. New York: Oxford University Press, 2019.

Ropper AH. Coma. En: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JR, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of internal medicine, 19ª ed. New York: McGraw Hill Education, 2015; p. 1771-7.

Traub SJ, Wijdicks EF. Initial diagnosis and management of coma. Emerg Med Clin North Am 2016; 34: 777-93.

Wijdicks EFM. The comatose patient, 2ª ed. New York: Oxford University Press, 2014.

booksmedicos.org

Shock y fracaso multiorgánico

57

J. A. López Baeza, I. G. Ortiz Solarte y G. Ferreira Padilla

OBJETIVOS

- Revisar el concepto de *shock* como el fallo circulatorio extremo.
- Destacar el papel primordial de la exploración física y la monitorización hemodinámica para el diagnóstico y clasificación de los estados de *shock*.
- Diferenciar los tipos de *shock* como paso clave para aplicar el tratamiento adecuado.
- Revisar el tratamiento general y las medidas específicas según el tipo de *shock*.

INTRODUCCIÓN

El *shock* no es una enfermedad en sí misma. Representa una de las situaciones patológicas más complejas de la medicina, que habitualmente se presenta como un dilema terapéutico que debe resolverse precoz y enérgicamente.

Consiste en el fracaso circulatorio, en el que el flujo sanguíneo es inadecuado para satisfacer las demandas tisulares de oxígeno. Con independencia de su causa y del mecanismo desencadenante, constituye el desenlace final de diferentes procesos. La hipoperfusión deriva del desequilibrio entre el aporte y las demandas tisulares de oxígeno, condición que conduce a la disfunción celular. Si esta situación no se revierte a tiempo, puede producirse el fracaso o la disfunción de múltiples órganos e, incluso, la muerte del paciente.

El fracaso multiorgánico puede aparecer en cualquier tipo de *shock* y supone la disminución de la función de dos o más órganos: **disfunción multiorgánica**. Esta circunstancia se considera potencialmente reversible, pero, de forma característica, requiere intervenciones terapéuticas para el mantenimiento de la homeostasis, las denominadas **medidas de soporte**.

CLASIFICACIÓN DEL *SHOCK*

Los estados de *shock* pueden clasificarse en cuatro categorías según el origen y el mecanismo inicial: **cardiogénico**, **hipovolémico**, **distributivo** y **obstructivo**.

Shock cardiogénico

Se origina principalmente por la disminución de la **contractilidad cardíaca**, con un aumento de la precarga y de la poscarga. Entre las múltiples causas, cabe citar el infarto agudo de miocardio (IAM) (v. **cap. 14**), los diferentes tipos de miocardiopatías, las miocarditis, las valvulopatías, las arritmias e incluso la disfunción ventricular que ocurre en la sepsis (miocardiopatía séptica).

Shock hipovolémico

Se caracteriza por la **disminución de la precarga**, por reducción del retorno venoso, con

booksmedicos.org

contractilidad cardíaca normal o aumentada y resistencias vasculares sistémicas (RVS) elevadas. Las hemorragias, la deshidratación o el desplazamiento de líquido al espacio extracelular de ciertas cavidades (el denominado «tercer espacio»), como ocurre en la ascitis y el derrame pleural, son las principales causas.

Shock distributivo

Es producido por la disminución de las RVS, con extravasación del volumen intravascular y cierto componente de hipovolemia (hipovolemia relativa). El gasto cardíaco suele estar aumentado, mientras que la precarga y la poscarga están disminuidas. En fases más tardías, particularmente en los procesos sépticos, puede afectarse la función ventricular y asemejarse al *shock* cardiogénico (disfunción ventricular). La sepsis, la anafilaxia y ciertos trastornos neurológicos (*shock* neurogénico o *shock* medular [v. **cap. 10**]) constituyen los ejemplos más representativos.

Shock obstructivo

Según la causa, puede existir una dificultad externa para el llenado ventricular **(disfunción ventricular diastólica)** o un problema también extrínseco para lograr el vaciado de la cavidad **(disfunción ventricular sistólica)**. Las presiones de llenado ventricular pueden estar aumentadas o disminuidas, mientras que las RVS suelen estar elevadas. En los casos de tromboembolia pulmonar (TEP) predomina la disfunción sistólica del ventrículo derecho por aumento de la poscarga. Si aumenta la presión intrapericárdica (taponamiento cardíaco) o la intratorácica (neumotórax a tensión) se dificulta el llenado cardíaco y puede establecerse este tipo de *shock*.

En la **tabla 57-1** se resumen las características generales más representativas de cada tipo de *shock*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del *shock* son muy variadas y dependen de la etiología, del momento evolutivo y de la aparición de complicaciones. Debido a ello, hay que tener en mente que *ningún síntoma o signo es absolutamente específico de* shock. Existen ciertas actitudes del paciente, así como signos y/o síntomas, que pueden ayudar a conocer la causa. Sirva como ejemplo el enfermo con edema agudo de pulmón que pretende incorporarse ansiosamente, mientras que el paciente hipotenso, con taponamiento o TEP masiva tiende a acostarse. En estos casos, una adecuada **exploración física** resulta de especial importancia para el conocimiento del origen del cuadro, ya que los pacientes no suelen colaborar ni aportar información en la anamnesis debido a su mal estado general.

Existen manifestaciones clínicas comunes a la mayoría de los estados de *shock*, que pueden variar según la causa y el grado de afectación: piel pálida o amoratada y fría, sudoración, pulso rápido y filiforme, a menudo percibido únicamente en arterias de considerable calibre. La presión arterial es habitualmente baja, llegando en ocasiones a ser indetectable. Asimismo, suele comprobarse un tiempo de llenado capilar prolongado (superior a 2 segundos), cianosis y

Tabla 57-1. Patrones hemodinámicos del *shock*

	Cardiogénico	Hipovolémico	Distributivo	Obstructivo I[a]	Obstructivo II[b]
Presiones de llenado cardíaco[c]	Altas	Bajas	Bajas	Altas	Bajas
Contractilidad[d]	Baja	Normal o aumentada	Alta	Baja	Baja
Resistencias vasculares sistémicas	Aumentadas	Aumentadas	Disminuidas	Aumentadas	Aumentadas

[a] Taponamiento cardíaco.
[b] Troemboembolia pulmonar.
[c] Presión venosa central y presión de oclusión de la arteria pulmonar.
[d] Volumen sistólico e índice cardíaco.

booksmedicos.org

problemas respiratorios, como disnea o taquipnea, sin el empleo evidente de la musculatura respiratoria accesoria.

En definitiva se habla de «estado de *shock*» ante un enfermo que presenta al menos **tres** de las siguientes características:

- **Hipotensión arterial:** presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg, o una disminución > 40 mmHg, o bien una presión arterial media (PAM) < 60 mmHg.
- **Signos de hipoperfusión tisular:**
  - Alteraciones cutáneas: eritema, acrocianosis o petequias.
  - Cambios en el estado mental: obnubilación, confusión o coma (v. **cap. 56**).
  - Oliguria: diuresis < 0,5 ml/kg/hora.
  - Datos de disfunción celular: acidosis metabólica e hiperlactacidemia por utilización del metabolismo anaerobio. Cabe recordar los diversos significados del aumento del lactato de acuerdo con la regla mnemotécnica «LACTATES» recogidos en el **capítulo 42**.
- **Signos de disfunción orgánica:**
  - Hipoxemia y/o hipercapnia.
  - Evidencia de daño o necrosis miocárdica con elevación de la troponina cardíaca (v. **cap. 15**).
  - Alteraciones de la función hepática, con aumento de la bilirrubina o de las transaminasas (v. **tabla 26-3**, **cap. 26**), o de la función renal, con incremento de la creatinina y la urea (v. **cap. 34**), entre otras.
  - Trastornos de la hemostasia, como elevación de los tiempos de coagulación o disminución del recuento de plaquetas (v. **cap. 40**).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los exámenes sistemáticos pueden ayudar a valorar múltiples aspectos relacionados con el grado de afectación sistémica y la disfunción orgánica, como se ha mencionado.

La presencia de leucocitosis en un paciente con cifra de creatinina elevada y un índice de Quick disminuido puede alertar sobre la existencia de un *shock* séptico con daño renal y coagulopatía de consumo. Si existen signos de sangrado, el nivel de hemoglobina orienta sobre el grado de anemia y la necesidad de transfundir hemoderivados (v. **cap. 41**). La gasometría arterial no sólo confirma la insuficiencia respiratoria sino que aporta mucha información sobre el equilibrio ácido-básico (v. **cap. 22**) y la hiperlactacidemia que expresa la hipoperfusión tisular y orienta sobre el pronóstico.

Según el tipo de *shock*, se recurrirá a unas pruebas u otras, a saber:

- En el ***shock* séptico**, las técnicas de imagen (radiografía de tórax, ecografía o tomografía computarizada [TC]), los cultivos microbiológicos y determinados marcadores, como la proteína C reactiva (PCR) o la procalcitonina, sirven para identificar el foco infeccioso o su agente causal.
- En los pacientes con ***shock* cardiogénico**, los biomarcadores, como la troponina cardíaca y los péptidos natriuréticos, así como la ecocardiografía y la coronariografía son útiles para detectar determinadas entidades, como la cardiopatía isquémica, las valvulopatías o las miocardiopatías, y su repercusión sobre la función cardíaca.
- El ***shock* obstructivo** puede diagnosticarse con ayuda de las técnicas de imagen: ecocardiografía para el taponamiento cardíaco y la angiografía por TC (angio-TC) de las arterias pulmonares para el diagnóstico de TEP.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

En general, deben plantearse las preguntas fundamentales que se exponen a continuación.

¿El paciente se encuentra en una situación de *shock*?

La exploración física suele ser suficiente para llegar al diagnóstico de *shock*. La presencia de acidosis metabólica y la hiperlactacidemia pueden confirmarlo. No obstante, hay que tener en cuenta que la oxigenación tisular puede ser subóptima en las fases precoces y ello puede ser difícil de detectar con los datos clínicos habituales.

booksmedicos.org

El reconocimiento precoz de la hipotensión y la hipoperfusión es muy importante para empezar el tratamiento sin demora y conseguir los mejores resultados.

Conviene conocer que no toda hipotensión equivale a un estado de *shock*, y que puede haber hipoperfusión sin hipotensión importante. Es decir: *el* shock *es un estado de hipoperfusión tisular, con hipotensión arterial o sin ella.*

¿De qué tipo de *shock* se trata?

La anamnesis y el contexto clínico desempeñan un papel primordial para el conocimiento del mecanismo que ha desencadenado el *shock*, el cual puede objetivarse también por medio de otras pruebas complementarias, como la ecocardiografía que permite valorar las alteraciones de la contractilidad segmentaria en el *shock* cardiogénico, o la existencia de derrame pericárdico con compromiso hemodinámico por un taponamiento cardíaco o signos indirectos de TEP (ambos en el *shock* obstructivo). El descenso progresivo del nivel de hemoglobina que no remonta con las transfusiones de hematíes apoya fuertemente la sospecha de *shock* hemorrágico.

¿Cuál es la causa responsable del *shock*?

Nuevamente, la anamnesis y el contexto clínico permiten responder esta pregunta, y las pruebas complementarias pueden corroborarlo, como un trazado electrocardiográfico que muestra elevación del segmento ST en el caso de un IAM, que explicaría un *shock* obviamente cardiogénico.

El fracaso multiorgánico puede ser el resultado no deseado que se obtiene tras una correcta reanimación del *shock*.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Tratamiento general

El tratamiento del *shock* es complejo y debe ser individualizado. Depende sobre todo de la causa, del tipo de trastorno y del momento de la evolución. El paciente requiere una vigilancia estricta, tanto hemodinámica como respiratoria y metabólica, por lo que debe valorarse el *ingreso en una unidad especializada de cuidados intensivos*.

Se consideran medidas básicas la canalización de dos vías venosas de grueso calibre y el sondaje vesical. Puede ser necesaria la inserción de un catéter arterial o venoso central para la monitorización y la administración de fármacos vasoactivos.

Objetivos generales de tratamiento

Se trata de corregir la hipoperfusión tisular y no simplemente la hipotensión. No obstante, se pretende mantener la PAM ≥ 65 mmHg, asegurando un ritmo de diuresis superior a 0,5 ml/kg/hora y un nivel sanguíneo de lactato < 4 mmol/l.

Medidas de soporte respiratorio

Un requisito primordial es comprobar y mantener la **permeabilidad de la vía aérea**, que puede estar impedida por cuerpos extraños o secreciones respiratorias retenidas. Igualmente imprescindible es proveer una adecuada **oxigenación**, mediante el aporte de oxígeno necesario y la monitorización de la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2). Hay que tener en cuenta que la hipoxia tisular puede existir sin hipoxemia. Además, hay que identificar a los enfermos que son subsidiarios de intubación traqueal:

- Los que presentan **insuficiencia respiratoria grave**: presión arterial de oxígeno (PaO_2) < 60 mmHg.
- En caso de **taquipnea importante y aumento del trabajo respiratorio**, con empleo de la musculatura respiratoria accesoria.
- Cuando existe un **deterioro del nivel de conciencia**, con una puntuación de la escala de coma de Glasgow < 9 (v. **tabla 4-1**, **cap. 4**).
- **Por la propia situación de *shock***, si se pretende ayudar a disminuir el consumo de oxígeno sistémico.

Medidas de soporte circulatorio

Monitorización hemodinámica

La monitorización es necesaria, por un lado, para establecer el diagnóstico del tipo de *shock* y, por otro, para evaluar la respuesta a los tra-

booksmedicos.org

tamientos. Actualmente se ha comprobado en ciertas situaciones clínicas que la reanimación precoz y enérgica guiada por objetivos hemodinámicos concretos disminuye la mortalidad.

El seguimiento de los parámetros básicos, como la presión arterial, la frecuencia cardíaca o la diuresis horaria, entre otros, puede resultar insuficiente y, por consiguiente, ser necesaria la determinación de otros que estimen la calidad de la perfusión tisular, el gasto cardíaco, el estado de la precarga y la poscarga cardíacas, así como su respuesta a la administración de volumen para remontar la situación hemodinámica. Estos parámetros se obtienen con sistemas de monitorización hemodinámica más complejos, requieren una gran experiencia para evitar errores de interpretación y no están exentos de ciertos riesgos debido al grado de invasión que conllevan. El menos agresivo quizá sea la ecocardiografía, pero sus medidas y resultados están influidos por la experiencia del operador.

Fluidoterapia

Se emplea como medio expansor del volumen plasmático y tiene como objetivo **mejorar la perfusión tisular**. En cualquier tipo de *shock*, el primer paso es descartar y/o corregir la hipovolemia de manera individualizada. Aunque se debate mucho sobre el tipo de fluido que ha de emplearse (cristaloides o coloides), hay consenso en que, con independencia del líquido usado, debe administrarse con precocidad y rapidez. La tendencia actual es hacia el uso de los **cristaloides**, como la solución de Ringer lactato. Si el *shock* es hemorrágico, el líquido más adecuado es la sangre (v. **cap. 41**). Sin embargo, en el *shock* cardiogénico hay que limitar el aporte de fluidos, puesto que las presiones de llenado están aumentadas y podría empeorar la situación.

Fármacos vasoactivos

Pueden requerirse cuando las otras medidas no han sido eficaces. Una vez descartada la hipovolemia, o cuando ya ha empezado a tratarse, los fármacos vasoactivos tienen el objetivo principal de mejorar la presión de perfusión tisular, si bien en muchos casos no es posible evitar otros efectos secundarios, y aunque pueden mejorar los parámetros hemodinámicos, ello no siempre se traduce en una mejoría de la supervivencia.

Estos fármacos pueden clasificarse en dos grupos: **inotrópicos** y **vasopresores** (**tabla 57-2**). *Grosso modo*, los primeros pretenden mejorar el rendimiento cardíaco actuando principalmente sobre la fuerza de la contracción miocárdica, mientras que los segundos lo hacen a nivel periférico, aumentando el flujo sanguíneo a los tejidos mediante la vasoconstricción.

En función de su *naturaleza*, los fármacos vasoactivos se clasifican en los siguientes grupos:

- **Catecolaminas:**
  - *Dopamina.* En dosis bajas actúa principalmente sobre los lechos esplácnicos (efecto dopaminérgico), pero en la actualidad no se recomiendan las *dosis diuréticas*, ya que no son exclusivas sobre los vasos renales y no han demostrado una mejoría de la función renal ni de la supervivencia de los pacientes. Menos utilizada en la actualidad por ello y debido a la dudosa seguridad de su empleo (puede producir taquiarritmias), a la variabilidad de sus respuestas de unos pacientes a otros y a la falta de especificidad de la acción que se pretende con una dosis concreta.
  - *Noradrenalina.* Se emplea especialmente como vasopresor (estimulación α_1), pero también produce estimulación β_1-adrenérgica y es útil en la mayoría de los tipos de *shock*. Carece de «techo» terapéutico y su dosis máxima se establece, en ocasiones, por sus efectos secundarios: taquicardia, arritmias y necrosis distal.
  - *Dobutamina.* Su uso principal es como agente inotrópico (estimulación β_1) y algo vasodilatador (estimulación β_2). Su efecto final es el aumento del gasto cardíaco, que puede resultar útil en caso de disfunción ventricular.
  - *Adrenalina.* Es un agonista de los receptores adrenérgicos β_1, β_2 y α_1. En dosis bajas (< 2,0 µg/min) predomina el efecto β-adrenérgico, que mejora la función cardíaca y produce vasodilatación leve. En dosis altas (> 10 µg/min) prevalece

booksmedicos.org

Tabla 57-2. Agentes inotrópicos y vasopresores para el tratamiento del *shock*

Fármaco	Dosis habituales	Cronotropismo	Contractilidad	Vasoconstricción	Vasodilatación	Dopaminérgico
			Inotrópicos			
Dobutamina	2,0-20,0 μg/kg/min	+	+++	0	+	0
Levosimendán	0,05-0,20 μg/kg/min	0/+	+++	0	++	0
Milrinona	0,40-0,75 μg/kg/min	+	+++	0	++	0
			Vasopresores			
Dopamina	< 5,0 μg/kg/min	0/+	0/+	0	++	+++
	5,0-10,0 μg/kg/min	+	+++	+	+	++
	> 10,0 μg/kg/min	++	++	+++	0	+
Noradrenalina	0,05-1,0 μg/kg/min	+	++	++++	0	0
Adrenalina	< 2 μg/min	++++	++++	+	+/++	0
	2-10 μg/min	++	++	+	+	0
	> 10 μg/min	+	+	+++	0/+	0
Fenilefrina	20-200 μg/min	0	0	+++	0	0
Vasopresina	0,01 y 0,04 UI/min	0	0	+++	0	0
Terlipresina	1-2 μg/kg cada 4 h	0	0	+++	0	0

Adaptado de Hollenberg, 2001.
Nótese que todos los fármacos vasoactivos pueden estimular en mayor o menor medida todos los receptores adrenérgicos. Los signos + (o su ausencia) representan, por lo tanto, el efecto predominante, no exclusividad de acción. Asimismo, el predomino de + y 0 puede variar según la fuente consultada.

el efecto vasoconstrictor (estimulación α_1-adrenérgica) a través del aumento de las RVS y de la poscarga. Posee, además, otro tipo de efectos antiinflamatorios y metabólicos. En dosis intermedias (2-10 μg/min) posee efectos α y β-adrenérgicos

– *Fenilefrina.* Es un agonista puro de los receptores α_1-adrenérgicos y, por lo tanto, provoca vasoconstricción con mínimos o nulos efectos cardíacos.

- **Sensibilizadores de los canales del calcio: levosimendán.** Tiene diferentes efectos cardíacos y vasculares (inodilatador), por lo que puede utilizarse junto a las catecolaminas en el *shock* refractario. Actúa a través de tres mecanismos principales:

  – Facilita la respuesta de las proteínas contráctiles al calcio, y su unión a la troponina C, por lo que se considera un agente sensibilizador del calcio. El resultado es la mejoría de la función cardíaca sin aumentar el consumo de oxígeno.

  – Acción vasodilatadora al promover la apertura de los canales de potasio en la membrana de las células del músculo liso vascular, incluidas las circulaciones pulmonar y coronaria.

  – Efecto protector cardíaco durante la isquemia y tras la reperfusión miocárdica en relación al efecto anterior.

- **Inhibidores de la fosfodiesterasa III: milrinona.** Al inhibir la fosfodiesterasa III, mantiene sin degradar el AMP cíclico, el cual aumenta dentro de la célula y supone un incremento de la contractilidad cardíaca con vasodilatación arterial y venosa, que facilita la eyección de la sangre.
- **Vasopresores que actúan sobre los receptores V1a, V1b y V2:**

  – *Vasopresina.* Es una hormona secretada por la neurohipófisis, bajo el control de los barorreceptores, implicada en la homeostasis cardiovascular. Actúa principalmente sobre los receptores (V1a) localizados en las células musculares lisas de los

booksmedicos.org

vasos sanguíneos arteriales, induciendo vasoconstricción, y como retenedor de sodio y agua en el riñón, donde estimula un receptor específico en el túbulo colector denominado acuaporina. No constituye un fármaco vasoactivo de primera línea, sino que estaría indicada en el *shock* (generalmente séptico) refractario a la expansión de volemia y a las catecolaminas.

– *Terlipresina.* Es un análogo sintético de la vasopresina con una mayor selectividad por los receptores V1. Se emplea en bolo intravenoso. De utilidad en el paciente con hemorragia activa por varices esofágicas y en el síndrome hepatorrenal. El uso de este fármaco en el *shock* no está suficientemente estudiado. Puede provocar hipoperfusión e isquemia tisular grave.

Medidas de soporte metabólico y nutricional

Su objetivo es corregir las alteraciones electrolíticas, la hiperglucemia y otras alteraciones que surgen con frecuencia en los pacientes graves, y ofrecer el aporte de nutrientes necesario para mantener el medio interno.

Tratamiento específico

Las medidas de soporte son tan importantes que mantienen con vida al paciente y permiten disponer de tiempo para poder aplicar las medidas específicas. Éstas se dirigen a solucionar la causa que inició el cuadro.

Shock *cardiogénico*

El tratamiento de elección es la revascularización coronaria urgente en el caso de que se trate de un IAM (v. **cap. 14**). Como puente hacia el tratamiento definitivo o hacia la recuperación, puede utilizarse el balón de contrapulsación que mejora la perfusión miocárdica y reduce la poscarga cardíaca. En algunos casos está indicada la cirugía de revascularización urgente.

Shock *hipovolémico*

Aunque con gran frecuencia se trata de procesos hemorrágicos, la pérdida de volumen puede tener un origen digestivo (p. ej., rotura de varices esofágicas) o vascular (p. ej., rotura de un aneurisma de aorta) o asociarse a diversos procesos de deshidratación. La medida clave es la fluidoterapia o la transfusión de hemoderivados en el caso del *shock* hemorrágico.

Shock *obstructivo*

El taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión deben solucionarse mediante la punción de la cavidad correspondiente (pericardiocentesis y toracocentesis, respectivamente) y la evacuación de su contenido, con drenaje o sin éste.

En el taponamiento cardíaco se administrará, además, fluidoterapia abundante con el fin de mantener el gasto cardíaco. La TEP masiva requiere anticoagulación y/o fibrinólisis (intravenosa o mediante radiología intervencionista) (v. **cap. 41**), según el estado hemodinámico y respiratorio del paciente.

Shock *anafiláctico*

Hay que identificar y retirar el agente causal y administrar 0,01 mg/kg de adrenalina por vía intramuscular o intravenosa, dosis que puede repetirse cada 5 minutos hasta controlar los síntomas y la presión arterial. Si ya se ha empleado en tres ocasiones y sigue siendo necesaria, la adrenalina puede administrarse en perfusión continua.

Otros medicamentos que suelen utilizarse son los antihistamínicos (por vía oral e intravenosa) y los corticoides (por vía oral e intravenosa), además de fluidoterapia.

Shock *séptico*

La antibioticoterapia, tras la toma de muestras para cultivo microbiológico, y la actuación sobre el foco de origen (que puede requerir un abordaje quirúrgico), son los dos puntos clave del tratamiento.

El uso de corticoides (hidrocortisona con fludrocortisona o sin ella) se recomienda cuando después de la reanimación volumétrica se inicia la perfusión de vasopresores (generalmente con noradrenalina).

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- ¡Recuerda que no toda hipotensión arterial es *shock*!
- ¡Y el *shock* no es sinónimo de hipotensión! El *shock* es un estado de hipoperfusión tisular con hipotensión arterial o sin ella.
- El *shock* requiere un reconocimiento rápido, para empezar cuanto antes un tratamiento enérgico. ¡Recurre primero a la exploración física!
- El *shock* puede ser la vía final de múltiples procesos. Pon en marcha el tratamiento de soporte (fluidoterapia y fármacos vasoactivos) e inicia la identificación del mecanismo y la causa.
- Cuando tengas claro el origen del cuadro, aplica el tratamiento específico según cada situación.

LECTURAS RECOMENDADAS

Annane D, Ouanes-Besbes L, de Backer D, DU B, Gordon AC, Hernández G et al. A global perspective on vasoactive agents in shock. Intensive Care Med 2018; 44: 833-46.

Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management: International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive Care Med 2007; 33: 575-90.

Aya HD, Rhodes A, Cecconi M. Guytonian approach to the circulation. En: Vincent JL, ed. Anual update in intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer, 2012; p. 347-54.

Berg S, de Geer L. Chock. En: Rubertsson S, Larsson A, Lipcsey M, Smekal D. Intensivvård, 3ª ed. Stockholm: Liber AB, 2020; p. 211-58.

Casey JD, Brown RM, Semler MW. Resuscitation fluids. Curr Opin Crit Care 2018; 24: 512-8.

De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010; 362: 779-89.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2013; 41: 580-637.

Godoy DA, Ugarte S, eds. Green book. Cuidado intensivo: de la teoría a la práctica. Bogotá: Distribuna, 2014; p. 349-52; 356-74.

Hall JE. Tratado de fisiología médica. Barcelona: Elsevier, 2011; p. 201-10; 273-82.

Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 847-55.

Knotzer H, Poidinger B, Kleinsasser A. Pharmacologic agents for the treatment of vasodilatory shock. Curr Pharm Des 2019; 25: 2133-9.

Martin GS, Bassett P. Crystalloids vs. colloids for fluid resuscitation in the Intensive Care Unit: a systematic review and meta-analysis. J Crit Care 2019; 50: 144-54.

Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. N Engl J Med 2015; 372: 1301-11.

Munford RS, Suffredini AF. Sepsis, severe sepsis and septic shock. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. Principles and practice of infectious diseases, 8ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015; p. 914-34.

Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring: current concepts in critical care. Curr Opin Crit Care 2014; 20: 288-93.

booksmedicos.org

Paro cardiorrespiratorio y muerte súbita cardíaca en el adulto

58

J. A. López Baeza, G. Ferreira Padilla, S. Ribes García y T. Ferrández Antón

OBJETIVOS

- Revisar el concepto de muerte súbita cardíaca e incidir en su prevención.
- Exponer las recomendaciones y los pasos que han de seguirse para realizar una reanimación cardiopulmonar básica y avanzada en el adulto.
- Destacar la importancia de la actuación precoz y de evitar las interrupciones en las compresiones torácicas y el papel de la desfibrilación precoz.
- Presentar los cuidados tras la reanimación, encaminados principalmente a evitar el daño neurológico secundario.

MUERTE SÚBITA

Se considera muerte súbita aquella que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas y que se produce en ausencia de testigos cuando la víctima había sido vista en buenas condiciones menos de 24 horas antes del suceso.

Causas y mecanismos

La causa principal de muerte súbita depende de la población estudiada en la que ocurra. En los adultos predomina la **cardiopatía isquémica** (v. **caps. 14** y **15**), mientras que en la población infantil y juvenil se ha relacionado con **cardiopatías estructurales** y **trastornos de la repolarización cardíaca**.

Entre las cardiopatías se incluyen, además de la enfermedad coronaria, la cardiopatía hipertensiva, las valvulopatías (especialmente la estenosis aórtica grave), la miocardiopatía dilatada e hipertrófica, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho y las cardiopatías congénitas, entre otras. Se añaden a su vez algunos **procesos vasculares**, como la tromboembolia pulmonar (TEP) (v. **cap. 19**), la disección de aorta y la hemorragia cerebral (v. **cap. 8**).

La muerte súbita es el acontecimiento final tras una serie de sucesos sobre un miocardio vulnerable en el que influyen diversos factores y/o desencadenantes, como el aumento de la actividad simpática, el estrés emocional y otros de carácter genético y ambiental. Los motivos que con mayor frecuencia explican ese estado de vulnerabilidad miocárdica son: la **isquemia**, la **disfunción ventricular izquierda** y la **predisposición genética**.

Habitualmente es producida por una fibrilación ventricular o una taquicardia ventricular y, en menor medida, por una bradicardia extrema. En muchos casos es la primera manifestación de un síndrome coronario agudo (v. **caps. 14** y **15**), pero en otros la arritmia se genera en una cicatriz del miocardio provocada por un infarto antiguo.

booksmedicos.org

Prevención

La mejor forma de prevenir la muerte súbita es *identificar a los pacientes en riesgo.* Ello puede resultar sencillo si existe el antecedente de cardiopatía isquémica o paro cardiorrespiratorio reanimado. Sin embargo, es más complejo en la población general por la dificultad de realizar un cribado exhaustivo. Se recomienda indagar siempre en los **antecedentes familiares** y en la existencia de **factores de riesgo cardiovascular** de cada paciente (v. 📎 **anexo 11-1**), así como realizar un estudio detallado a los familiares de las víctimas de una muerte súbita.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

Conceptos

El paro cardiorrespiratorio consiste en la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y la circulación espontáneas. El diagnóstico es clínico ante la constatación de pérdida de conciencia, apnea o respiración agónica junto con ausencia de circulación espontánea.

La **reanimación cardiopulmonar** (RCP) incluye el *conjunto de maniobras necesarias para sustituir y restablecer la respiración y la circulación*. Su principal objetivo es restablecer las funciones vitales y así evitar los daños colaterales que conlleva la anoxia, sobre todo en el cerebro.

Mecanismos

El paro cardiorrespiratorio puede producirse por cuatro fenómenos divididos en dos grandes grupos:

- **Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) y fibrilación ventricular.** Constituyen los denominados *ritmos desfibrilables* y son los más frecuentemente detectados en el paro cardiorrespiratorio que ocurren fuera del hospital: paro cardiorrespiratorio extrahospitalario. La principal causa es la **cardiopatía isquémica**, sobre todo el síndrome coronario agudo (v. **caps. 14** y **15**). Son los ritmos que responden con mayor éxito al tratamiento y tienen mejor pronóstico.
- **Asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP).** Son *ritmos no desfibrilables*. Predominan en el medio hospitalario (paro cardiorrespiratorio hospitalario). Tienen muy mal pronóstico. La **AESP** puede estar producida por alguna causa potencialmente reversible sobre la que hay que actuar activamente (v. más adelante las «4 H» y las «4 T»).

¿En qué causas se debe pensar?

Como ya se ha mencionado, la etiología más frecuentemente relacionada con el paro cardiorrespiratorio es la **cardiopatía isquémica**. Las principales causas de paro cardiorrespiratorio son:

- **Cardíacas:** cardiopatía isquémica y sus complicaciones, arritmias, taponamiento cardíaco, entre otras.
- **Respiratorias:** TEP, neumotórax a tensión u obstrucción de las vías respiratorias (p. ej., por una crisis asmática grave), entre otras.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas** (v. **cap. 35**): hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, acidemia e hipoglucemia.
- **Fármacos:** los que alargan el intervalo QT (amiodarona, sotalol, escitalopram, haloperidol, eritromicina, etc.) y/o deprimen la función cardíaca.
- **Tóxicos:** como las drogas sintéticas.
- **Otras:** hipovolemia, hipotermia o anafilaxia.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

Cadena de supervivencia

Para facilitar el objetivo de incrementar la supervivencia tras un paro cardiorrespiratorio, en los últimos años se ha desarrollado el concepto de la **cadena de supervivencia**, que incluye *cuatro pasos para conseguir los mejores resultados* y que implica tanto a la población general (pasos 1 a 3) como al personal sanitario (paso 4):

1. Reconocimiento precoz del paro cardiorrespiratorio y activación de los servicios de emergencia.
2. Reanimación cardiopulmonar básica.

booksmedicos.org

3. Desfibrilación precoz.
4. Reanimación cardiopulmonar avanzada y cuidados posreanimación.

Ya desde las recomendaciones del *European Resuscitation Council* de 2015 se destaca la importancia de la formación de los teleoperadores de los servicios de emergencias, para guiar mejor a las personas que presencien un paro cardiorrespiratorio, y de la instalación de desfibriladores en establecimientos públicos con gran afluencia de personas, como aeropuertos o centros comerciales, y lugares donde se practiquen actividades de riesgo (p. ej., polideportivos).

Soporte vital básico

El soporte vital básico consiste en un conjunto de *medidas que pretenden conseguir la permeabilidad de la vía aérea con una ventilación y una circulación eficaces.* Se denomina «básico» porque es lo primero que se realiza habitualmente, *sin ningún material específico*, excepto los dispositivos «barrera» para practicar el boca a boca con la pretendida seguridad frente al contagio. *La realización precoz del soporte vital básico puede llegar a incrementar 4 veces la supervivencia tras un paro cardiorrespiratorio.*

Ante una supuesta víctima de paro cardiorrespiratorio, la conducta que debe seguirse incluye los siguientes pasos **(fig. 58-1)**:

1. Situar a la víctima en un **lugar seguro**.
2. Valorar el **nivel de conciencia**: *confirmar si la víctima responde* sacudiéndola por los hombros y preguntándole con voz alta si se encuentra bien. Se valorará si es capaz de responder a estímulos. Si la víctima responde, hay

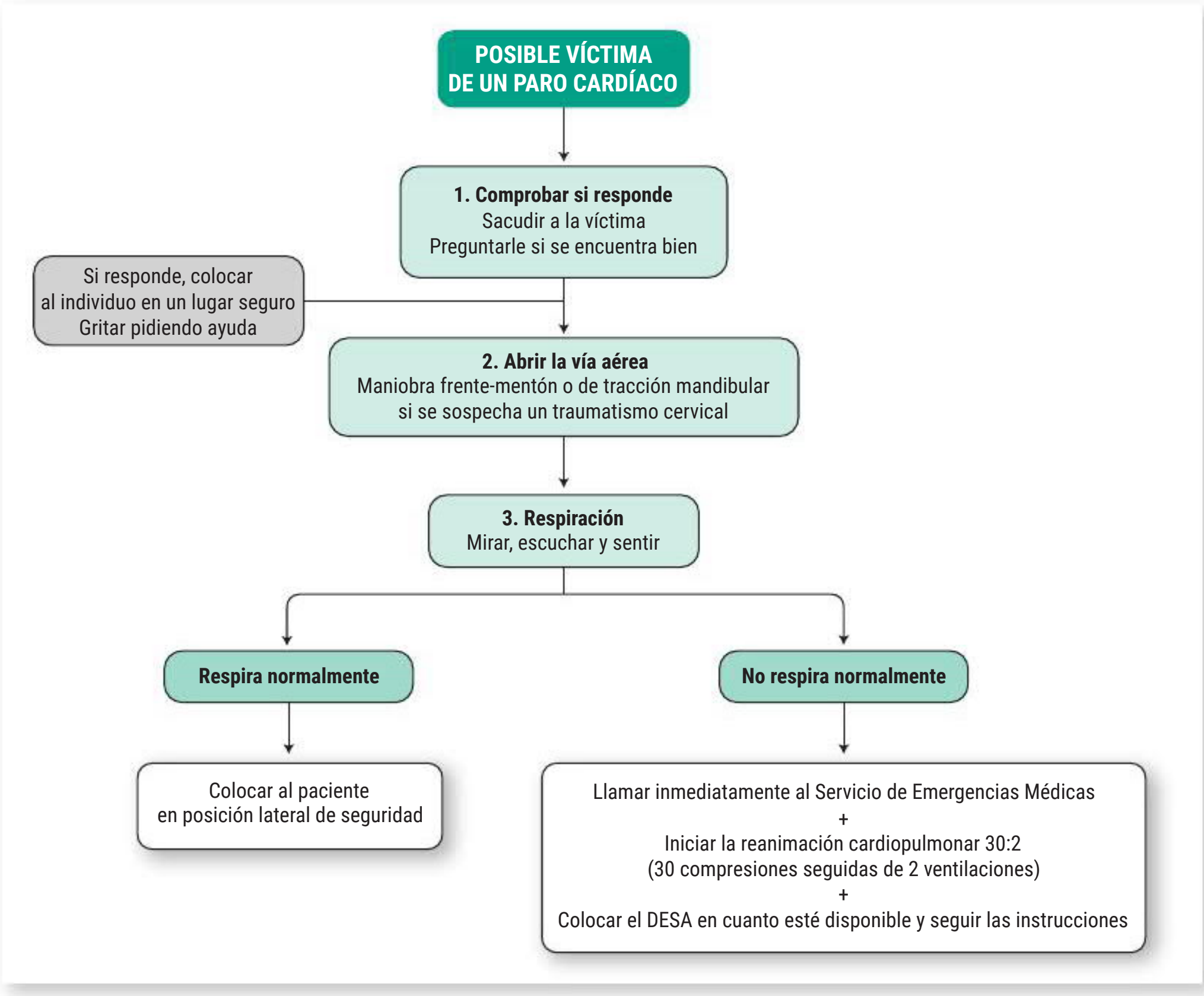


Figura 58-1. Soporte vital básico. DESA: desfibrilador externo semiautomático.

booksmedicos.org

que dejarla en ese lugar para evitar lesiones en el cuello y la cabeza, en caso de haber sufrido un traumatismo, y avisar entonces a los servicios especializados. Si no responde, se pasará al paso número 3.

3. **Abrir la vía aérea** evitando que la lengua, debido a la pérdida del tono muscular, obstruya el paso del aire. Se realiza la **maniobra frente-mentón**, empujando suavemente la frente con una mano para producir la hiperextensión del cuello, sujetando la barbilla y elevando el mentón. Si se sospecha un traumatismo cervical, se realizará en cambio la **maniobra de tracción o elevación mandibular** para evitar lesiones medulares. Para ello se debe inmovilizar la cabeza con una mano, y con la otra formar un gancho que permita traccionar la mandíbula hacia arriba **(fig. 58-2)**.

4. **Valorar la ventilación**: *comprobar si la víctima respira.* En menos de 10 segundos hay que observar si existen movimientos del tórax, si se oye el sonido de la respiración y si se siente el aire exhalado.

- *Escenario 1: la víctima no responde pero respira con normalidad*. Se colocará en decúbito lateral para evitar la broncoaspiración o la obstrucción de la vía aérea. El paciente se colocará en la **posición de seguridad** como muestra la **figura 58-3**.
- *Escenario 2: la víctima no respira con normalidad, presenta respiración agónica con movimientos torácicos ineficaces, o existe duda de si respira*. Se llamará al servicio de emergencias y se iniciará de inmediato la **RCP**: *30 compresiones torácicas y 2 ventilaciones*. Con el paciente en decúbito supino, se realizan *30 compresiones torácicas de calidad* (sobre el tercio distal del esternón), deprimiendo el tórax 5-6 cm a un ritmo de 100-120 por minuto, seguidas de dos ventilaciones, evitando al máximo las interrupciones. *Si únicamente hay un reanimador, pueden omitirse las ventilaciones y priorizar las compresiones.* Si hay dos reanimadores, uno debe comprimir y el otro ventilar, y cada 2 minutos han de intercambiarse para evitar que el agotamiento físico afecte a la calidad de la técnica. Tan pronto como se disponga del desfibrilador externo semiautomático (DESA) se debe utilizar y seguir sus indicaciones.
- *Actualmente, no se recomienda comprobar la existencia de pulso para valorar el estado de la circulación.* El objetivo es que tanto el personal con conocimientos sanitarios como los que no lo tienen sean capaces de iniciar sin demora las compresiones torácicas.

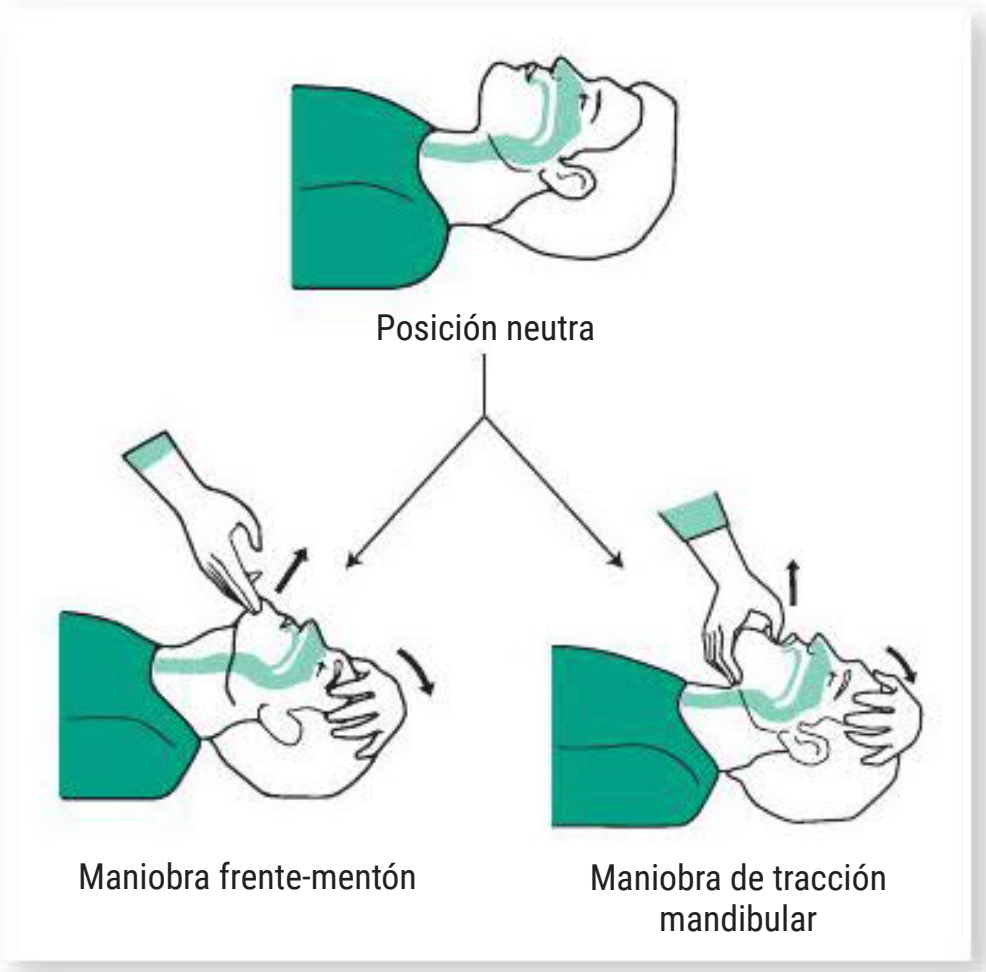


Figura 58-2. Maniobra frente-mentón y tracción mandibular.

Obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño. Atragantamiento

El atragantamiento con obstrucción de la vía aérea generalmente sucede con alimentos. En muchas ocasiones es un suceso presenciado y permite la actuación precoz. Se distinguen tres situaciones, cuyos tratamientos son diferentes:

- **Escenario 1: obstrucción incompleta de la vía aérea.** Es fácil de reconocer, puesto que el paciente, agitado y generalmente con ambas manos en la garganta, puede hablar de forma entrecortada, toser y emitir ruidos, que ponen de manifiesto cierto paso de aire por la laringe. La actitud más eficaz y apropiada es **animar a la víctima a toser** de modo que elimine el cuerpo extraño por sí solo, evitando que la vía aérea se cierre totalmente.

booksmedicos.org

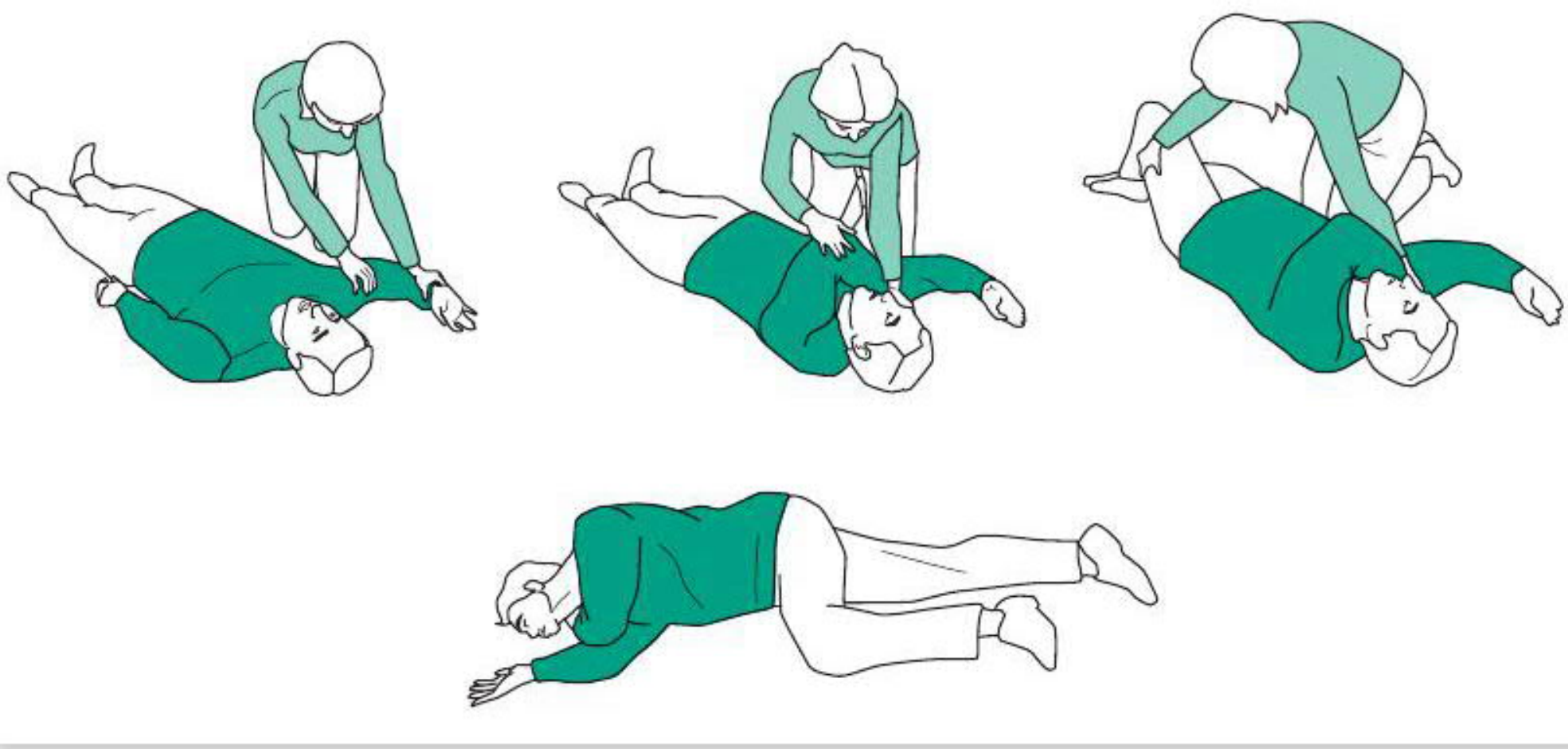


Figura 58-3. Posición lateral de seguridad.

- **Escenario 2: obstrucción completa de la vía aérea.** Se reconoce desde el momento en que la tos se vuelve inefectiva o ya no es posible emitir ruido alguno. Si el paciente está consciente, se le inclinará hacia delante sujetándolo con una mano y se aplicarán 5 golpes secos en la espalda entre las escápulas con la base de la otra mano. Si no se resuelve, se realizará la **maniobra de Heimlich**. Para ello, el reanimador se colocará detrás del paciente y rodeará su cintura con ambos brazos. El puño cerrado (con el pulgar dirigido hacia dentro) quedará localizado en el abdomen, más cerca de la región umbilical de la apéndice xifoides. Finalmente, agarrando el puño con la otra mano, se realizarán 5 compresiones rápidas y enérgicas hacia dentro y arriba. Los golpes interescapulares se alternarán con la maniobra de Heimlich hasta que la víctima expulse el cuerpo extraño (resolución) o hasta que pierda la conciencia, en cuyo caso se pasará al siguiente paso.
- **Escenario 3: obstrucción completa de la vía aérea con el paciente inconsciente.** Si la situación anterior no se resuelve, el paciente (que no respira) perderá el conocimiento, y entonces deberá iniciarse la RCP, confiando en que las compresiones torácicas consigan la desobstrucción de las vías respiratorias.

Soporte vital básico con desfibrilador externo semiautomático

El DESA es un dispositivo sencillo y de fácil manejo, que debe estar disponible en lugares públicos (de forma análoga a los extintores de incendios), de modo que pueda utilizarse lo más precozmente posible junto con las técnicas de soporte vital básico. Gran parte de la población debería ser instruida en su funcionamiento de manera que en la cadena de supervivencia el *DESA esté lo más cerca posible del soporte vital básico.*

Como se ha mencionado previamente, *la forma de paro cardiorrespiratorio* más frecuente en el medio *extrahospitalario (TVSP o fibrilación ventricular) es, por fortuna, la que responde mejor al tratamiento, que consiste en la desfibrilación.* Si se aplica en el primer minuto, una vez constatado el paro, tiene una tasa de éxito de hasta el 90 %.

El DESA sólo debe emplearse en caso de paro cardiorrespiratorio. Este dispositivo permite analizar el ritmo cardíaco, detectar las arritmias susceptibles de ser tratadas mediante desfibrilación **(arritmias desfibrilables)**, así como proveer descargas eléctricas hacia el corazón, las cuales, por medio de la despolarización del miocardio, logran la restauración de un ritmo cardíaco organizado.

booksmedicos.org

Características del desfibrilador externo semiautomático

- **No es capaz de detectar la actividad mecánica del corazón** (no detecta el pulso) y, por lo tanto, «no sabe» si está indicado seguir con la RCP y realizar las compresiones torácicas.
- Es **semiautomático**, dado que, una vez identificado el ritmo como desfibrilable, recomienda dar una descarga, la cual se aplica según el criterio del reanimador a través del botón correspondiente.

¿Cómo se utiliza el desfibrilador externo semiautomático?

Los pasos fundamentales para el uso correcto del DESA son:

1. **Oprimir el botón de encendido.** A partir de aquí el dispositivo *«habla»*, indicando lo que hay que hacer en todo momento. Es decir, simplemente hay que seguir las instrucciones.
2. **Colocar los electrodos en el pecho descubierto de la víctima**, como se sugiere en el esquema fácilmente visible que suele mostrarse en el propio aparato: uno infraclavicular derecho y el otro en el ápex cardíaco.
3. **Permanecer sin tocar al paciente durante unos segundos**, mientras el DESA analiza el ritmo cardíaco.
4. Si el **ritmo es desfibrilable**, el aparato recomienda aplicar una descarga, lo cual requiere la intervención del reanimador que lo confirma, como ya se ha mencionado, y se reinicia la RCP inmediatamente. A los 2 minutos el DESA vuelve a evaluar el ritmo cardíaco.
5. Si el **ritmo no es desfibrilable**, el dispositivo avisa que no hay que aplicar ninguna descarga y recomienda continuar con la RCP si está indicada (valorado por el reanimador), durante 2 minutos más, para a continuación volver a evaluar el ritmo.

Como se ha explicado previamente, estos dispositivos detectan un ritmo pero no «saben» si existe actividad mecánica del corazón. Es decir, no distinguen entre un ritmo cardíaco organizado con pulso o signos de vida y una AESP. No pueden, por lo tanto, diagnosticar una TVSP.

Soporte vital avanzado

El soporte vital avanzado es el que se realiza por personal cualificado y con la ayuda de un equipamiento especializado.

Una vez que se dispone del monitor-desfibrilador, el algoritmo de actuación varía según el escenario clínico **(fig. 58-4)**. Existen ligeras diferencias en función de las sociedades científicas específicas que publican las *Guías de reanimación*.

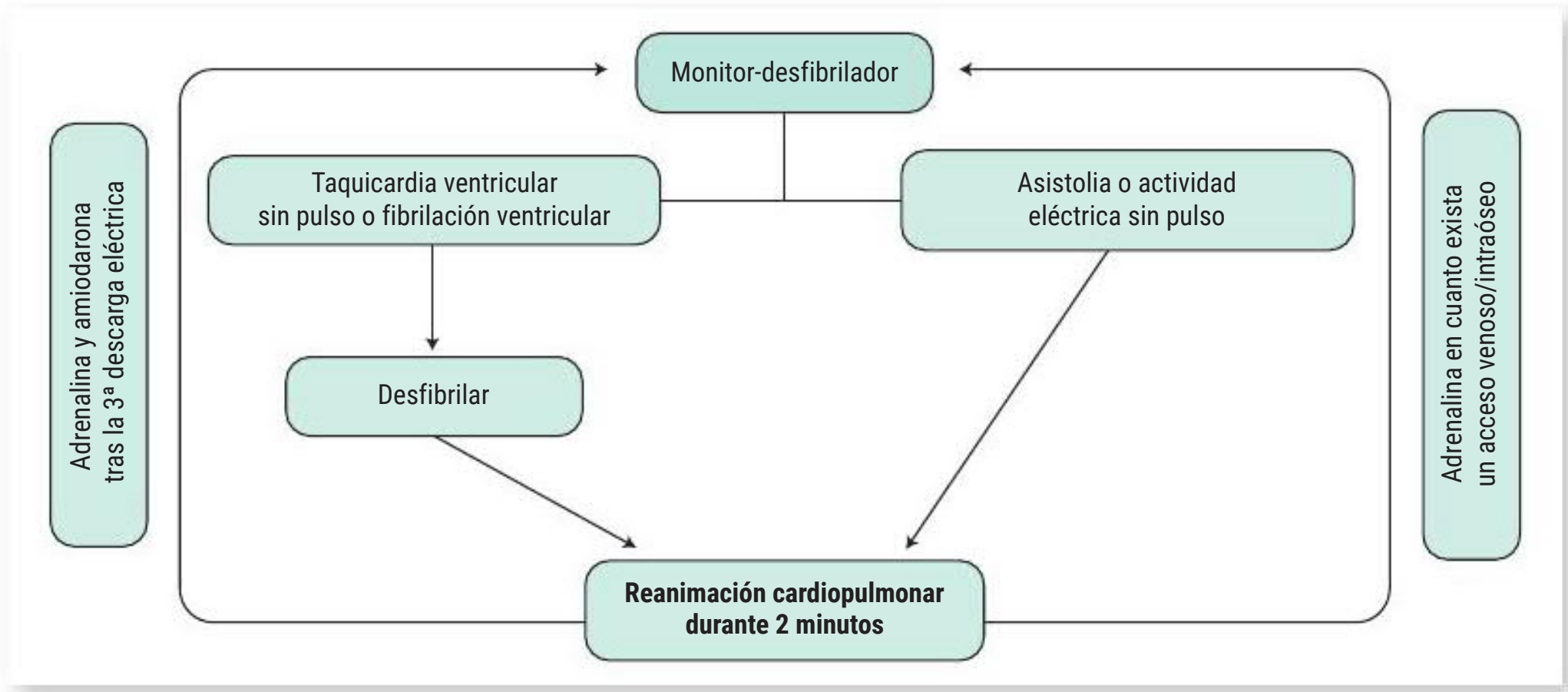


Figura 58-4. Soporte vital avanzado.

booksmedicos.org

Escenarios posibles según la arritmia detectada

Escenario 1: el monitor muestra un ritmo desfibrilable

Se debe administrar una descarga eléctrica con la máxima energía (360 J si el desfibrilador es monofásico) disminuyendo al mínimo posible el tiempo de interrupción de las compresiones torácicas mientras se conecta el desfibrilador. De hecho, se puede continuar con las compresiones mientras se carga el desfibrilador.

Tras el choque *se reinicia la RCP inmediatamente* con las compresiones torácicas, sin detenerse a comprobar el resultado de la descarga sobre el ritmo cardíaco, hasta que transcurran 2 minutos, momento en el que se valora el ritmo nuevamente. Es decir: *se realiza una RCP durante 2 minutos, que corresponde a 5 ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones. Si persiste la arritmia se aplica la segunda descarga* y, al igual que en el paso anterior, se reanudan las compresiones torácicas (RCP durante 2 minutos).

Según el *European Resuscitation Council*, *la administración de amiodarona y adrenalina se realiza inmediatamente después de la tercera descarga del desfibrilador*. Es decir, rápidamente tras la tercera desfibrilación *se administran 1 mg de adrenalina intravenosa* (que se repetirá sucesivamente cada 3-5 minutos) *y 300 mg de amiodarona en bolo intravenoso* rápido. La siguiente dosis de amiodarona (de 150 mg) se administra tras la cuarta o la quinta descarga, según las escuelas consultadas.

La *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation* recomienda, sin embargo, administrar adrenalina tras el segundo choque y amiodarona tras el tercero.

Escenario 2: el monitor muestra un ritmo no desfibrilable

Como ya se ha señalado, *esta situación tiene un pronóstico más desfavorable. La desfibrilación no está indicada.* En caso de asistolia hay que descartar que las palas o los electrodos estén mal conectados.

Tanto en el paciente con asistolia como en aquel con AESP hay que continuar durante 2 minutos con la RCP, que sólo se interrumpe para la valoración del ritmo, el cual podría cambiar y volverse desfibrilable. En cuanto se disponga de un acceso venoso, se administrará *1 mg de adrenalina intravenosa, que se repite igualmente cada 3-5 minutos.*

¿Qué hacer durante la reanimación pulmonar en el soporte vital avanzado?

1. **Abrir la vía aérea**, aspirar secreciones, si las hay, y colocar una **cánula orofaríngea (cánula de Guedel)** que evite la obstrucción de la lengua.
2. **Optimizar la ventilación y la oxigenación** mediante la mascarilla facial y la bolsa autohinchable.
3. **Si es necesario, proceder a la intubación orotraqueal** interrumpiendo el mínimo posible las compresiones torácicas. Una vez aislada la vía aérea mediante el tubo endotraqueal, se establecerá una frecuencia respiratoria de 10 por minuto (es decir, una ventilación cada 6 segundos), sin conservar la relación 30:2, lo que significa que se efectuarán las compresiones torácicas ininterrumpidamente y, al mismo tiempo, se ventilará con la frecuencia correspondiente.
4. **Intentar canalizar lo antes posible un acceso venoso periférico** o, como segunda elección, intraóseo (generalmente en la tibia), para la administración de medicamentos o fluidos.

¿Qué hacer durante una reanimación cardiopulmonar refractaria? Búsqueda de las «4 H» y las «4 T»

A partir del cuarto choque eléctrico en los ritmos desfibrilables y, especialmente, desde el inicio en los ritmos no desfibrilables (sobre todo en el caso de AESP) deben considerarse las *causas potencialmente reversibles del paro cardiorrespiratorio*.

En algunos casos la **ecocardiografía** puede ayudar a identificar las circunstancias patológicas marcadas con un asterisco (*). Estas causas son:

- **Las «4 H»: h**ipoxia, **h**ipovolemia*, alteraciones metabólicas (**h**ipopotasemia o **h**iperpotasemia, **h**ipocalcemia o acidemia) e **h**ipotermia.

booksmedicos.org

- **Las «4 T»:** neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco*, trombosis* (infarto agudo de miocardio, TEP masiva) e intoxicación.

Monitorización

Se recomienda usar la **capnografía** para, a partir de las curvas que ésta muestra, confirmar la adecuada posición del tubo endotraqueal, monitorizar la eficacia de la RCP y detectar el momento de la recuperación de la circulación espontánea o ROSC (del inglés, *return of spontaneous circulation*).

Así, un valor bajo de la presión del dióxido de carbono espirado ($ETCO_2$ < 10 mmHg tras 20 minutos de RCP) en pacientes intubados sugiere un regreso a la circulación espontánea poco probable. Se considera normal un valor de $ETCO_2$ > 35-40 mmHg. La medición del $ETCO_2$ también puede aportar información sobre el equilibrio ácido-básico, de especial interés cuando se trata de investigar las posibles «4 H» y «4 T»:

- **Disminución de la $ETCO_2$ < 24 mmHg (< 1,33 kPa):** en relación con la disminución del metabolismo y el aumento del consumo de oxígeno que puede encontrarse en la cetoacidosis, la hipertermia, las situaciones que cursan con disminución del gasto cardíaco (hipotensión arterial, hipovolemia, TEP, paro cardiorrespiratorio), la hiperventilación y la obstrucción del flujo aéreo.
- **Elevación de la $ETCO_2$ > 40 mmHg (> 2,66 kPa):** por procesos en los que aumentan el metabolismo y el consumo de oxígeno. Por ejemplo, cuadros infecciosos o sepsis, estados iniciales de *shock*, hipertermia maligna o convulsiones. La administración de bicarbonato sódico puede aumentar transitoriamente los niveles de $ETCO_2$, por lo que este hecho no debe entenderse como un signo de retorno a la circulación espontánea.

Cuidados posreanimación

Si el paciente recupera la circulación espontánea, se iniciarán los cuidados posreanimación, que se especifican más adelante.

Otros tratamientos utilizados en la reanimación cardiopulmonar

Papel de los fármacos

No cabe duda de que la precocidad en la actuación inicial, particularmente las *compresiones torácicas de alta calidad, la desfibrilación precoz y el tratamiento de la causa,* constituyen las herramientas verdaderamente útiles en este campo. Los fármacos tienen un papel secundario, controvertido y no demostrado, y no deben condicionar ningún retraso ni interrupción en la RCP o la desfibrilación.

Los **agentes vasopresores**, principalmente la **adrenalina** (v. **cap. 57**), se utilizan en cualquier forma de paro cardiorrespiratorio (1 mg cada 3-5 minutos); sólo varía el momento en el que se administra: inmediatamente en los ritmos no desfibrilables y tras el tercer choque en los desfibrilables. Su acción se lleva a cabo en los vasos, donde aumenta el flujo por disminución de su diámetro. Sin embargo, si se utiliza la capnografía durante la RCP y se comprueba la recuperación de la circulación espontánea, con un aumento significativo de la $ETCO_2$, debería evitarse el uso de adrenalina intravenosa.

Pese a la ausencia de evidencia del beneficio de los **antiarrítmicos** sobre la supervivencia a largo plazo, se mantiene la recomendación sobre su empleo debido a la existencia de algunos resultados favorables, como el aumento de la supervivencia hasta la llegada al hospital con amiodarona en el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario. La **amiodarona** no soluciona la TVSP ni la fibrilación ventricular, pero sí puede evitar la recurrencia o mejorar la respuesta a la desfibrilación. La lidocaína estaría indicada cuando no se dispone de amiodarona.

En la **tabla 58-1** se resume la utilidad de otros fármacos en la RCP. En el **anexo 58-1** se recogen las dosis de los fármacos empleados con mayor frecuencia.

Otros dispositivos

El **marcapasos externo** es de gran utilidad cuando la causa del paro cardiorrespiratorio es una bradicardia extrema como un bloqueo auriculoventricular de tercer grado (v. **caps. 12** y

booksmedicos.org

Tabla 58-1. Utilidad de los fármacos en la reanimación cardiopulmonar

Tratamientos	Indicación
Vasopresores	Adrenalina (v. el texto)
Antiarrítmicos	Amiodarona o lidocaína (v. el texto)
Atropina	Bradicardia en el contexto de un paro cardiorrespiratorio
Perfusión de dopamina, adrenalina o isoprenalina	Bradicardia extrema, mientras se coloca el macapasos externo o transvenoso
Oxigenoterapia	En la máxima concentración, mientras se realizan las ventilaciones con la bolsa autohinchable y el respirador
Fluidoterapia	En infusión rápida, en caso de hipovolemia Evitar el empleo de fluidos hipotónicos
Hemoderivados	Hemorragia grave (v. **cap. 41**)
Magnesio	Hipomagnasemia, hipopotasemia o si se registra una taquicardia helicoidal *(torsade de pointes)*
Calcio	Hiperpotasemia, hipocalcemia o ante la sospecha de sobredosis por antagonistas de los canales del calcio
Bicarbonato	Hiperpotasemia, acidosis metabólica o sobredosis de antidepresivos tricíclicos
Tratamiento fibrinolítico	Ante la sospecha de síndrome coronario agudo o tromboembolia pulmonar, prolongando la reanimación cardiopulmonar al menos 60 minutos

17). El monitor cumple la función de desfibrilador y también puede actuar como marcapasos si se colocan los electrodos adhesivos en el torso del paciente y se establecen las conexiones pertinentes. Se programan la frecuencia y la intensidad de las descargas que van a provocar la estimulación cardíaca. *Sirve de puente hasta colocar un marcapasos endocavitario temporal por vía venosa*.

Los **dispositivos de compresión torácica mecánica** (p. ej., LUCAS®) pueden ser útiles en algunas situaciones, como en el paro cardiorrespiratorio prolongado (p. ej., paro con AESP por un TEP), o cuando la RCP se lleva a cabo en una ambulancia en movimiento o durante algún procedimiento como el cateterismo cardíaco.

¿Cuándo detener la reanimación cardiopulmonar?

La RCP se interrumpe, obviamente, si el paciente recupera la ventilación y la circulación espontáneas, pero también si el reanimador llega a la extenuación. En otros casos, por la futilidad y las escasas posibilidades de recuperación funcional, la RCP debe igualmente detenerse. Estas circunstancias son:

- Asistolia refractaria durante más de 20 minutos sin latido eficaz.
- Si el paro cardiorrespiratorio es consecuencia del final de una enfermedad incurable.
- Si el paciente lleva más de 10 minutos en paro cardiorrespiratorio antes de iniciar la RCP, salvo en situaciones que supongan menor riesgo de hipoxia cerebral.

Por el contrario, hay circunstancias en las que la RCP debe prolongarse, como en caso de hipotermia, ahogamiento, intoxicación por sedantes o cuando se administra un tratamiento fibrinolítico, que al menos debe durar 60-90 minutos.

CUIDADOS POSREANIMACIÓN

Suponen el último eslabón de la cadena de la supervivencia, recientemente añadido. La supervivencia es aún inferior al 15 % a pesar de las mejoras de los últimos años, a saber: concienciación de la población, mayor precocidad y acercar la desfibrilación al lugar donde se realiza la RCP básica.

booksmedicos.org

Una proporción de pacientes que recobra la circulación espontánea tras el paro cardiorrespiratorio llega al hospital y recupera la conciencia, pero acaba falleciendo en los días posteriores (a menudo por las lesiones cerebrales ocasionadas por la anoxia) o permanecen en un estado neurológico precario. *El pronóstico neurológico condiciona la evolución del paciente que sobrevive a un paro cardiorrespiratorio.* De los supervivientes, el 50 % presentará afectación funcional cognitiva. Es por ello que los cuidados tras la RCP han adquirido mayor relevancia. Su objetivo real es *conservar la función de los órganos comprometidos por la hipoxia y, especialmente, preservar la función cerebral.*

SÍNDROME POSREANIMACIÓN

Se denomina síndrome posreanimación al conjunto de alteraciones que se producen (principalmente **disfunción cerebral** y **aturdimiento miocárdico**) como consecuencia de la isquemia global por el paro cardiorrespiratorio y de la reperfusión también global con respuesta inflamatoria sistémica originada por la RCP (que también resulta dañina).

¿Qué hacer para evitar o tratar este síndrome?

Aplicar una reanimación cardiopulmonar precoz y de calidad

Sin duda alguna, la precocidad y la calidad de la RCP son dos puntos fundamentales sobre los cuales nunca se insistirá demasiado. En concreto, se debe mantener la presión de perfusión cerebral adecuada, realizando una correcta RCP, y evitar las lesiones secundarias cerebrales en las primeras 24-48 horas.

Atender las causas

El síndrome coronario agudo es una causa frecuente de paro cardiorrespiratorio extrahospitalario y debe considerarse cuando no se conoce el motivo del paro. Por ello, se recomienda realizar una coronariografía inicialmente y también una tomografía computarizada (TC) cuando la causa no está clara.

Aplicar medidas de soporte

- **Tratamiento de soporte respiratorio**, mediante el ajuste de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) para mantener una saturación de oxígeno medida con pulsioxímetro (SpO_2) > 95 % y evitar la hiperoxia. Se debe mantener la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) dentro de los límites normales, disminuyendo la hipocapnia inducida por la hiperventilación, que puede producir isquemia cerebral.
- **Tratamiento de soporte hemodinámico, con el objetivo de evitar o corregir inmediatamente la hipotensión** y mantener la presión arterial media en los niveles normales de cada paciente. La ecocardiografía puede resultar útil para la evaluación de las alteraciones hemodinámicas que se asemejan a las del *shock* séptico, con afectación miocárdica.
- **Tratamiento de soporte neurológico:**
  - Durante el tiempo necesario se recomienda usar *sedantes y analgésicos* de vida media corta (como el propofol o el fentanilo), de modo que tras su retirada se facilite la valoración neurológica.
  - *Evitar la hipoperfusión* con un buen soporte hemodinámico.
  - *Evitar el edema cerebral*, prescindiendo, por ejemplo, de la administración de soluciones, tanto hipotónicas como glucosadas.
  - Hay que valorar de forma cuidadosa los movimientos anormales que se presenten y tratar la *actividad epiléptica* adecuadamente, puesto que puede contribuir al daño cerebral.
  - La *monitorización mediante el electroencefalograma* permitirá detectar la actividad epiléptica no convulsiva, que puede estar presente en la situación de coma espontáneo o ser inducida por los fármacos.

Controlar la temperatura corporal

La hipertermia es frecuente en las primeras 48 horas tras el paro cardiorrespiratorio y ello puede suponer un empeoramiento del pronóstico. A su vez,

booksmedicos.org

la hipotermia leve inducida protege el sistema nervioso y, en este contexto, puede mejorar el pronóstico. Actualmente, más que inducir la hipotermia, se trata de controlar la temperatura (entre 32 y 36 ºC), al menos durante 24 horas, y evitar la fiebre durante las primeras 72 horas.

Controlar la glucemia

Existe una fuerte asociación entre los niveles de glucemia elevados y el mal pronóstico neurológico; por esta razón, *la glucemia debe mantenerse ≤ 180 mg/dl, pero también ha de evitarse la hipoglucemia.*

PUNTOS CLAVE

- Es difícil prevenir y evitar la muerte súbita en la población general. Busca antecedentes y factores de riesgo cardiovascular en tus pacientes y promociona hábitos de vida saludables.
- Con respecto a la RCP hay cuatro aspectos básicos que no pueden fallar*: a)* la precocidad de la actuación, *b)* la realización correcta de las compresiones torácicas, *c)* la desfibrilación precoz y *d)* los cuidados tras la reanimación *(cadena de la supervivencia)*.
- Debes sospechar un paro cardiorrespiratorio si la víctima no responde (paciente inconsciente) y no respira normalmente. Si es así, debes alertar inmediatamente al Sistema de Emergencias Médicas y empezar con las compresiones torácicas.
- Cuida mucho la técnica de las compresiones torácicas. Evita al máximo las interrupciones y, en cuanto al pronóstico, piensa que en realidad has de hacer una reanimación «cardiocerebral».
- El DESA es el dispositivo que aporta el mejor tratamiento para el tipo de arritmia más frecuente.
- Los ritmos desfibrilables TVSP y fibrilación ventricular son los más frecuentemente detectados en el paro cardiorrespiratorio fuera del medio hospitalario y los de mejor pronóstico.
- Ten muy claro que tanto la asistolia como la AESP no deben desfibrilarse.
- ¡Memoriza las causas potencialmente reversibles de paro cardiorrespiratorio! Las «4 H»**:** hipoxia, hipovolemia, alteraciones metabólicas (hipopotasemia o hiperpotasemia, hipocalcemia o acidemia) e hipotermia y las «4 T»: neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, trombosis (IAM y TEP masiva) e intoxicación. En caso de refractariedad a las medidas de soporte vital piensa en ellas una a una.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. Rev Esp Cardiol 2012; 65; 1039-52.

Fernández Elías E, Arenal López S, Cruz Acquaroni MM. Soporte vital. Actuación en urgencias. En: Julián Jiménez A, Aguilar Florit J, Blanco Bravo A, Buitrago Sivianes S, Cañete Palomo ML, Chacón Martínez J et al., eds. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4ª ed. Toledo: Sanidad y Ediciones (SANED), 2014; p. 163-71.

Gutiérrez Rodríguez J, García Gigorro R. Resucitación cardiopulmonar. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C. Manual de medicina intensiva, 5ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017; p. 25-30.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 6ª ed. Barcelona: Elsevier, 2018; p. 2-12.

Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI et al.; ERC Guidelines 2015 Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation 2015; 95: 1-80.

Myerburg RJ, Goldberger JJ. Parada cardíaca y muerte súbita cardíaca. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Man DL, Tomaselli GF, eds. Braunwald. Tratado de cardiología, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2019; p. 807-47.

Pishbin E, Ahmadi GD, Sharifi MD, Deloei MT, Shamloo AS, Reihani H. The correlation between end-tidal carbon dioxide and arterial blood gas parameters in patients evaluated for metabolic acid-base disorders. Electron Physician 2015; 7: 1095-101.

Soar J, Donnino MW, Maconochie I, Aickin R, Atkins DL, Andersen LW et al. 2018 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations Summary. Circulation 2018; 138: e714-30.

Soar J, Perkins GD, Maconochie I, Böttiger BW, Deakin CD, Sandroni C et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update-Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. Resuscitation 2019; 134: 99-103.

booksmedicos.org

El paciente politraumatizado

59

J. Yuste Arnaiz, C. García Martínez, G. Ferreira Padilla y J. A. López Baeza

OBJETIVOS

- Exponer la valoración clínica prehospitalaria y hospitalaria que se debe realizar en el paciente politraumatizado, con sus diferentes fases, y destacar la importancia de la actuación precoz y organizada.
- Insistir en la necesidad de llevar a cabo una exploración física sistemática, para evitar posibles olvidos y descuidos, y una reevaluación continua de la situación.
- Destacar la idea de que ciertas lesiones deben solucionarse tan pronto como sean identificadas por el elevado riesgo que suponen para la vida del paciente.

INTRODUCCIÓN

El paciente politraumatizado es aquel que sufre *lesiones externas e internas que involucran uno o más órganos o sistemas*, causadas generalmente por un mecanismo externo que pone en riesgo su vida, por lo que la actuación rápida y eficaz es indispensable. Dado el carácter múltiple de las lesiones, *el orden de actuación es esencial para lograr la reanimación eficaz*, no recomendándose el paso de un nivel de atención a otro superior sin haber resuelto el problema o estar en marcha la solución del anterior.

La reevaluación continua en las primeras horas hasta la estabilización constituye la otra clave del éxito.

El paciente politraumatizado se clasifica en tres categorías en función de la gravedad de las lesiones:

- **Leve:** no existe riesgo vital ni de incapacidad.
- **Moderado:** las lesiones han de tratarse en 24-48 horas.
- **Grave:** debe instaurarse tratamiento inmediato pues existe elevado riesgo de muerte o de lesiones irreversibles.

PERÍODOS DE RIESGO VITAL

La muerte en el paciente politraumatizado ocurre principalmente en **tres períodos** o **picos** distintos. Es necesario saber cómo actuar en cada uno de ellos.

En muchos casos se trata de individuos con buen estado general de salud, por lo que son numerosas las posibilidades de recuperación si se aplica una asistencia precoz y bien organizada.

Primer pico

Algunas lesiones implican tal gravedad que la muerte puede sobrevenir en **segundos** o **minutos** después del accidente, generalmente por apnea tras lesiones cerebrales o medulares altas o bien por daño cardíaco o lesión de grandes vasos.

booksmedicos.org

Segundo pico: la hora dorada

Se trata de un momento muy valioso dentro de las primeras horas posteriores al suceso, razón por la cual se la ha bautizado como *«hora dorada»*. Es el tiempo que transcurre entre el momento del accidente y la aplicación de los cuidados definitivos, en el que se producen el **80 % de las muertes**. Muchas víctimas son previsibles y pueden ser tratadas con éxito.

La evaluación debe ser inmediata y rápida, dado que puede ser necesaria la reanimación (v. **cap. 58**), así como tener que solucionar todas las lesiones existentes. Los fallecimientos en esta fase suelen deberse a hemorragias cerebrales subdurales o epidurales (v. **caps. 8** y **60**), hemotórax, neumotórax, rotura esplénica, laceraciones del hígado, fractura de la pelvis u otras lesiones en las que exista una gran pérdida de sangre.

Tercer pico

Ocurre días o semanas después del accidente, por **complicaciones durante la hospitalización**, como el desarrollo de sepsis o disfunción orgánica múltiple (v. **cap. 57**). Por esta razón, tras la estabilización, se requieren una reevaluación continua y medidas de soporte. Dado que la atención adecuada en cada uno de estos períodos condiciona el pronóstico final, la primera actuación, precoz y apropiada, contribuye a mejorar la supervivencia.

VALORACIÓN PREHOSPITALARIA

Se lleva a cabo en el lugar del accidente y requiere la coordinación entre los testigos (o las otras víctimas del suceso en caso de que éstas existan), con el fin de avisar al Servicio de Emergencias Médicas. Se debe recabar toda la información posible sobre las circunstancias del accidente, realizar el triaje, iniciar la valoración y estabilización de las víctimas y contactar con el hospital de referencia más cercano.

La **valoración primaria o inicial** debe ser rápida y breve, enfocada a la identificación de las lesiones que supongan una amenaza para la vida. Así, se procederá a la aplicación del tratamiento inmediato. En caso de que la víctima esté atrapada, es prioritaria su extracción, excepto que ello conlleve un riesgo vital para el individuo.

En beneficio del orden puede seguirse la **guía ABCDE** (por sus siglas en inglés, *airway* [vía aérea], *breathing* [respiración], *circulation* [circulación], *disability* [déficit neurológico], *exposure* [exposición]), sin fijar la atención en las lesiones más llamativas o aparatosas. Si el paciente está inconsciente hay que sospechar que existe una lesión cervical y es preciso colocar un collarín cervical.

Algunas de las situaciones que requieren una actuación inmediata son: obstrucción de la vía aérea, dificultad respiratoria por lesiones torácicas, estado de *shock* (v. **cap. 57**), traumatismo craneoencefálico con disminución del nivel de conciencia o presencia de focalidad neurológica (v. **cap. 56**) y paro cardiorrespiratorio presenciado (v. **cap. 58**).

Las claves en este contexto son las siguientes:

- **Identificar precozmente al paciente**, estableciendo claramente el *nivel de prioridad* (triaje) adecuado para la valoración y el tratamiento de las *lesiones críticas*. Evaluar rápidamente y priorizar. *Atender primero a los enfermos más graves*.
- **Estabilizar apropiadamente a la víctima** en el lugar del accidente y durante el transporte. El objetivo principal en este momento es el tratamiento del *shock* (v. **cap. 57**) y de la *hipoxemia grave*.
- **Inmovilizar correctamente**, para evitar lesiones secundarias, excepto si la víctima presenta un sangrado incoercible o existe peligro en la zona en que se encuentra.
- **Transportar al paciente sin demora al hospital**, donde se procederá con el tratamiento necesario. Hay que tener en cuenta que las medidas terapéuticas definitivas no pueden aplicarse en el lugar del accidente.

VALORACIÓN HOSPITALARIA

La víctima debe ingresar en un área de atención especializada, generalmente denominada *zona de reanimación*, donde se debe comunicar al personal sanitario responsable del cuidado toda la información relevante sobre el accidente, el

booksmedicos.org

estado de la víctima y el plan que ha de seguirse en las próximas horas.

Es necesario llevar a cabo una **exploración sistemática** y **completa** de todos los aparatos, siguiendo, como se ha indicado, la guía **ABCDE** para detectar las lesiones que puedan comprometer la vida del individuo. Se debe **monitorizar** a la víctima tan pronto como sea posible y desnudarla completamente para proceder a su examinación. Todas las lesiones que entrañen un riesgo vital deberán tratarse de inmediato. Una vez solucionadas, se continuará con la valoración desde el punto donde se interrumpió.

Todo ello puede esquematizarse en tres fases: *a) valoración primaria, b) reanimación* (v. **cap. 58**) *y c) valoración secundaria.*

Valoración primaria

La evaluación y la actuación inicial deben estandarizarse del modo más preciso y rápido posible. Han de ser jerarquizadas y sencillas, para detectar las necesidades de la víctima. Los objetivos son *obtener una visión global del estado del paciente, detectar las alteraciones con riesgo vital y establecer las prioridades en la atención.*

Se recomienda proceder de acuerdo con la guía ABCDE, como se describe a continuación.

Paso 1: A (airway). *Mantenimiento de la vía aérea y control de la columna cervical*

El objetivo es asegurar la **permeabilidad de la vía aérea** y la **inmovilización cervical** mediante un collarín adecuado. *El paciente politraumatizado debe tratarse asumiendo la existencia de lesiones medulares o cervicales hasta que se demuestre lo contrario,* por lo que debe ser trasladado en bloque y asegurando la inmovilización cervical.

Se diferencian tres situaciones distintas, que se describen a continuación.

Escenario 1: víctima consciente

Si el paciente puede comunicarse, se entiende que la vía aérea está permeable. Debe recabarse toda la información posible sobre el accidente y valorar al mismo tiempo un posible problema en la vía aérea.

Escenario 2: víctima inconsciente

En caso de existir dificultad respiratoria o una puntuación < 9 en la escala de coma de Glasgow (v. **tabla 4-1**, **cap. 4**), se debe *inspeccionar la cavidad orofaríngea para retirar los posibles cuerpos extraños o aspirar las secreciones.* Mediante **tracción mandibular** (no se realiza la maniobra frente-mentón por las posibles lesiones cervicales) (v. **fig. 58-2**, **cap. 58**) se introducirá la **cánula orofaríngea o nasofaríngea**, u otro tipo de dispositivo como la **mascarilla laríngea** o el **tubo endotraqueal**, para aislar la vía aérea y garantizar la oxigenación.

También puede haber fracturas mandibulares o lesiones traqueales o laríngeas, así como de otras estructuras, que puedan provocar la obstrucción de la vía aérea, por lo que la **traqueotomía** o **cricotiroidotomía urgente** siempre puede considerarse ante la imposibilidad de la **intubación endotraqueal** o **nasotraqueal**.

Escenario 3: víctima que ha sufrido quemaduras con posibilidad de haber aspirado humo

Con independencia del nivel de conciencia o de la puntuación de la escala de coma de Glasgow (v. **tabla 4-1**, **cap. 4**), en estos casos se procederá a la intubación orotraqueal debido al alto riesgo de obstrucción de la vía aérea por el edema de la glotis.

Cabe destacar que las cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas no deben utilizarse en pacientes conscientes por el riesgo de estimular el vómito y provocar así la broncoaspiración. La vía *aérea asegurada* puede conseguirse de tres formas:

- **Intubación orotraqueal.** De primera elección en la mayoría de los casos. Puede ser difícil de realizar en caso de traumatismo facial o sangrado de la cavidad oral.
- **Intubación nasotraqueal.** Útil en presencia de una lesión de la columna cervical o traumatismos faciales. Puede resultar peligrosa si existen lesiones nasales o apnea.
- **Vía aérea quirúrgica.** Es la alternativa a los métodos anteriores en caso de traumatismos o sangrados importantes. La punción de la membrana cricotiroidea puede permitir la administración de oxígeno y la realización de

booksmedicos.org

la cricotiroidotomía quirúrgica. La traqueostomía es muy arriesgada en este contexto.

Paso 2: B (breathing). *Respiración y ventilación*

Una vez conseguida una vía aérea permeable, el siguiente paso será ventilar y asegurar la oxigenación. Con el tórax expuesto hay que buscar lesiones que puedan comprometer la ventilación. Se deben inspeccionar la simetría, la amplitud, la sincronía y la estabilidad de los movimientos respiratorios y el estado de las venas yugulares. Mediante la palpación se buscarán heridas, fracturas o enfisema subcutáneo y se comprobará la posición de la tráquea. La percusión informa de áreas con matidez o con mayor resonancia del tórax. Se debe auscultar para comprobar si existe una ventilación adecuada en ambos pulmones. Si es posible, se realiza una **radiografía de tórax**.

Hay que excluir la presencia de alguna de las lesiones que comprometen la vida del paciente:

- **Neumotórax a tensión.** *Constituye la primera lesión que requiere tratamiento inmediato.* Se puede sospechar por la dificultad respiratoria, la disminución del movimiento del hemitórax afecto, la desviación de la tráquea y del mediastino hacia el hemitórax contralateral, la ingurgitación yugular, el enfisema subcutáneo, el silencio absoluto al auscultar, la hipotensión y la bradicardia. Se colocará un catéter grueso (número 14) en el 2º o 3er espacio intercostal, a la altura de la línea media clavicular derecha, para extraer el aire y confirmar su presencia. A continuación se colocará un tubo de drenaje pleural en esa posición.
- **Neumotórax abierto.** Debe cubrirse la lesión con un vendaje estéril, dejando uno de los bordes sin ocluir para permitir la salida del aire. De este modo, comportándose como una válvula unidireccional, se convierte en un neumotórax cerrado que puede evacuarse con un tubo torácico. Posteriormente se considerará el tratamiento quirúrgico.
- **Hemotórax masivo.** La sangre se drenará mediante una toracocentesis, teniendo en cuenta que si la hemorragia no cesa puede ser necesario el tratamiento quirúrgico.
- **Contusión pulmonar.** Puede aparecer en las 24 horas siguientes del traumatismo y condicionar la necesidad de la ventilación mecánica hasta que se reabsorba el sangrado.

Paso 3: C (circulation). *Circulación y control de hemorragias*

Se valorarán las características del pulso (frecuencia, regularidad y calidad), la coloración y la temperatura de la piel y el relleno capilar. Será necesario habilitar *dos vías venosas periféricas cortas y de grueso calibre* (a igual calibre, el flujo es mayor si el trayecto es corto) *para la administración de fluidos y hemoderivados.* Se extraerán muestras para el análisis de sangre y para realizar las denominadas *pruebas cruzadas* con vistas a la transfusión de hemoderivados. Si no se dispone de accesos venosos y ni siquiera puede recurrirse al acceso femoral, se optará por la vía intraósea. Deben aplicarse los sistemas de monitorización básica disponibles: electrocardiograma, pulsioximetría, etcétera.

La **hipotensión arterial** debe hacer sospechar un compromiso circulatorio de origen cardíaco o, más frecuentemente, hemorrágico, siempre tras descartar el neumotórax a tensión. En caso de hemorragia externa se realizará una *compresión manual*. En su ausencia *se descartarán sangrados internos*; los más frecuentes son los siguientes:

- **Rotura del bazo.** Se buscará líquido libre peritoneal mediante una ecografía urgente y se pedirá la colaboración del cirujano o de la cirujana de guardia.
- **Fractura de la pelvis.** Existe inestabilidad a la compresión de las espinas ilíacas, debiendo inmovilizarse la pelvis mediante una fijación externa (de elección) o con cualquier otro medio, como una sábana o similar.

En caso de *shock* existe una alteración del **nivel de conciencia** por disminución de la perfusión cerebral, **pérdida de la coloración sonrosada de la piel**, **pulso débil y rápido** (signo precoz de hipovolemia) y **relleno capilar lento** (v. **cap. 57**). La **fluidoterapia** enérgica, inicialmente con cristaloides (o hemoderivados en caso de hemorragia), constituye el principal

booksmedicos.org

pilar del tratamiento. La falta de respuesta, con signos de aumento de la presión venosa central, ingurgitación yugular y, quizá, la disminución de los ruidos cardíacos o de la amplitud de las ondas del trazado electrocardiográfico, obliga a realizar una ecocardiografía para descartar un derrame pericardio significativo que explique el taponamiento cardíaco. Esta entidad clínica es la **segunda lesión que requiere tratamiento inmediato** tras el neumotórax a tensión. Se administrará un volumen abundante de fluidos hasta que se realice la pericardiocentesis urgente.

Paso 4: D (disability). *Déficit neurológico*

Es necesario *determinar el nivel de conciencia* (v. **cap. 56**) *y detectar una posible afectación neurológica* que requiera un tratamiento urgente. Se realizará un examen rápido que establezca la *puntuación de la escala de coma de Glasgow* (v. **tabla 4-1**, **cap. 4**), valorando la respuesta pupilar y la existencia de signos que denoten la presencia de una lesión neurológica focal. Debe mantenerse la oxigenación y la presión arterial adecuadas para asegurar la perfusión cerebral y evitar así el daño cerebral secundario a la hipoxia.

Las causas principales de déficit neurológico en el paciente politraumatizado son: la **hipoxia**, el ***shock***, el **traumatismo craneoencefálico**, la **hipoglucemia**, la **intoxicación por alcohol u otras drogas** (v. **cap. 69**), la **inhalación de gases tóxicos** y los **accidentes cerebrovasculares** (v. **cap. 8**).

Si la situación lo permite, se ampliará la anamnesis y se extraerán nuevas muestras de sangre y de orina para su posterior análisis. Se realizarán pruebas de imagen individualizadas, como la radiografía de cráneo y columna cervical o la tomografía computarizada (TC). La TC está indicada en los siguientes casos:

- Cuando la víctima presenta una *pérdida de conciencia de más de 5 minutos* de duración.
- En individuos con *amnesia* superior a 30 minutos.
- En *traumatismos de alto impacto.*
- Si la puntuación en la *escala de coma de Glasgow es < 13 puntos*.
- En *mayores de 65 años.*
- Ante la sospecha de una *fractura craneal.*

Hay que *garantizar la integridad medular*, inmovilizando el cuello y desplazando al paciente «en bloque». En este momento de la exploración se deben examinar la fuerza y la sensibilidad de cada región del cuerpo. En caso de déficit hay que determinar el nivel de la lesión y valorar la posible afectación medular (v. **cap. 10**).

Lesión medular incompleta

Adopta gran variedad de formas clínicas. Los signos incluyen cualquier tipo de sensación o movimiento en las extremidades inferiores, la preservación sacra (p. ej., sensibilidad perianal), la contracción voluntaria del esfínter anal y la flexión voluntaria de los dedos de los pies.

Lesión medular completa

Habitualmente consiste en la interrupción funcional de toda la médula. Tiene un pronóstico sombrío y muy pocas posibilidades de recuperación. El cuadro se denomina ***shock* medular** y se manifiesta por abolición sensitiva (anestesia completa), motora (parálisis fláccida) y de los reflejos osteotendinosos y cutáneos por debajo del nivel de la lesión. Cursa con alteraciones vegetativas (v. **cap. 10**).

Debe distinguirse del ***shock* neurogénico de origen medular**, que resulta de la alteración de las fibras simpáticas descendentes de la columna cervical o torácica superior. El *shock* neurogénico se caracteriza por la pérdida del tono vasomotor y de la inervación simpática del corazón, con la consiguiente bradicardia e hipotensión, que puede remontar con agentes vasopresores (v. **tabla 57-2**, **cap. 57**).

Paso 5: E (exposure). *Exposición y prevención de la hipotermia*

La exploración se realiza con el paciente desprovisto de la ropa necesaria para no obviar ningún detalle. Debe evitarse el enfriamiento de la víctima con un sistema de recalentamiento adecuado: administración de fluidos de reposición calientes, empleo de mantas térmicas, etc. Hay que tener en cuenta que los que han sufrido grandes quemaduras presentan pérdidas insensibles muy elevadas, por ejemplo, por evaporación.

booksmedicos.org

Se colocará una sonda gástrica para proceder al vaciamiento del estómago y descartar también una hemorragia digestiva (v. **cap. 30**). La sonda nasogástrica está contraindicada en presencia de una fractura de la fosa anterior del cráneo. En este caso se colocaría una sonda orogástrica. La sonda vesical resulta de utilidad en la monitorización de la diuresis en caso de *shock*. Puede revelar hematuria y sugerir la existencia de un traumatismo renal o de la vía urinaria. No debe colocarse a través de la uretra si se sospecha una lesión en este conducto.

Valoración secundaria

Una vez detectadas y tratadas las lesiones prioritarias que pudieran comprometer la vida de la víctima, se repetirá la anamnesis detallada del suceso y se interrogará acerca de los antecedentes médicos personales y familiares, examinando de nuevo al enfermo «de la cabeza a los pies».

En este punto el objetivo es reevaluar, obtener más información sobre el paciente y las circunstancias del accidente, buscar y descartar lesiones específicas no detectadas previamente y que, en caso de no ser tratadas, podrían dejar secuelas, como cicatrices, deformidades óseas, dolores crónicos o infecciones.

Exploración de la cabeza

Se explorarán las posibles laceraciones del cuero cabelludo, la cara y el cuello. La mera inspección ofrece información muy valiosa, como, por ejemplo, la presencia de equimosis o hematoma subcutáneo periorbitario bilateral (conocido clásicamente como «ojos de mapache»), que orienta a una fractura de la base anterior del cráneo o de la fosa facial media. Otro signo importante es el de Battle, que consiste en la presencia de equimosis retroauricular sobre la apófisis mastoides y que sugiere una fractura de la base media del cráneo. La pérdida de líquido cefalorraquídeo puede sospecharse por la presencia de rinorrea clara y transparente.

En esta fase, se realizará un **examen neurológico completo**, atendiendo al nivel de conciencia (escala de coma de Glasgow) y los pares craneales (v. **cap. 4**). Se completará con una exploración ocular que incluya la evaluación del tamaño pupilar, la agudeza visual, posibles hemorragias, el fondo de ojo o traumatismos penetrantes.

Exploración del cuello

Se mantendrá la inmovilización cervical en todo momento, hasta que se confirme la ausencia de lesión a este nivel por medio de una radiografía de la columna o una TC cervical. Se debe evitar tanto la flexoextensión como la rotación del cuello.

Hay que valorar la simetría, el estado de las venas del cuello y los pulsos carotídeos, la posición de la tráquea, los signos de sangrado y la existencia de enfisema subcutáneo.

Exploración del tórax

Debe considerarse la presencia de asimetrías, *volet* torácico o enfisema subcutáneo. Asimismo, hay que detectar heridas penetrantes, crepitaciones y deformidades que denoten posibles fracturas costales, esternales o claviculares. Tras la exploración física, la evaluación se completará con radiografías y/o una TC torácica. Pueden ser de utilidad la angio-TC y la ecocardiografía para detectar lesiones de grandes vasos o un derrame pericárdico que puedan haber pasado inadvertidos.

Las lesiones torácicas que deben buscarse a conciencia durante la revisión secundaria del paciente suelen requerir un alto índice de sospecha **(tabla 59-1)**.

Exploración del abdomen

En el abdomen se encuentran muchas estructuras susceptibles de sufrir lesiones, por lo que un traumatismo abdominal de alta energía puede suponer una verdadera urgencia. La cirugía suele estar indicada en caso de inestabilidad hemodinámica, heridas por armas de fuego y evisceración **(tabla 59-2)**.

Exploración de la pelvis

Debe comprobarse manualmente la **estabilidad de la pelvis**, pero sólo una vez, puesto que el movimiento de la propia maniobra puede provocar más sangrado si existe alguna lesión

booksmedicos.org

Tabla 59-1. Exploración torácica durante la valoración secundaria

Lesión	Mecanismo	Tratamiento
Neumotórax simple	Fractura costal o de la columna torácica	Drenaje torácico evitando dañar el paquete vasculonervioso
Hemotórax	Laceración pulmonar o lesión de una arteria intercostal	Drenaje torácico o cirugía según la evolución del sangrado
Contusión pulmonar	Hemorragia del parénquima con edema intersticial y alveolar	Puede requerir oxígeno en altas concentraciones, incluso intubación orotraqueal
Lesión traqueobronquial: neumotórax con fuga persistente, hemoptisis o enfisema subcutáneo	Impacto directo o secundario a una fractura costal	Se confirma mediante broncoscopia Puede requerir intubación orotraqueal o intubación selectiva pulmonar y cirugía
Rotura traumática de la aorta	Laceración o disección	• Disección tipo A (aorta ascendente): cirugía urgente • Disección tipo B (aorta descendente): bloqueantes β y/o vasodilatadores y/o cirugía programada
Traumatismo diafragmático	Laceración Más frecuente en el lado izquierdo por la mayor debilidad diafragmática respecto del derecho	Reparación quirúrgica
Contusión cardíaca	Golpe directo Complicación: taponamiento cardíaco	Ventilación mecánica En caso de taponamiento cardíaco: pericardiocentesis
Lesión mediastínica	Laceración o penetración	Alta gravedad. Toracotomía

vascular. Se evaluarán los posibles signos de irritación peritoneal mediante la palpación, buscando hematomas o sangrados externos. Las hemorragias son en numerosas ocasiones retroperitoneales y puede no existir dolor abdominal.

Hay que tener especial cuidado con las hemorragias de la pelvis, que son de difícil diagnóstico.

Tabla 59-2. Exploración abdominal durante la valoración secundaria

Hallazgos en la inspección
- Traumatismos penetrantes
- Grandes hematomas
- Lesión por compresión del cinturón de seguridad de un vehículo

Hallazgos en la auscultación y la palpación

Signos de irritación peritoneal
- Dolor espontáneo
- Distensión
- Silencio intestinal
- Abdomen «en tabla»
- Timpanismo
- Matidez

Exámenes complementarios
- Radiografía de pelvis
- Ecografía urgente
- Tomografía computarizada

Situaciones que requieren cirugía
- Traumatismo abdominal cerrado, hipotensión y evidencia de hemorragia abdominal por tomografía computarizada o lavado peritoneal
- Traumatismo penetrante con hemorragia digestiva o urinaria y/o hipotensión
- Heridas por arma de fuego
- Evisceración
- Peritonitis
- Neumoperitoneo o aire retroperitoneal
- Rotura diafragmática en traumatismos cerrados
- Evisceración
- Peritonitis
- Neumoperitoneo o aire retroperitoneal
- Rotura diafragmática en traumatismos cerrados

booksmedicos.org

Exploración del perineo

Debe realizarse un tacto rectal, así como la inspección del meato urinario en busca de sangrado o laceración. En la mujer ha de realizarse una exploración vaginal, y si la víctima se encuentra en edad fértil, es obligado llevar a cabo una prueba de embarazo.

Ante la sospecha de un traumatismo perineal nunca se sondará al paciente, dado que, si existe una fractura de la uretra, ésta podría pasar de ser incompleta a completa y originar una *falsa vía* o fístula, favoreciendo así la aparición de infecciones, entre otras complicaciones.

Exploración de las extremidades

Se deben buscar **fracturas** y **luxaciones**, así como detectar un posible **compromiso vascular**, observando la coloración de la piel y palpando siempre los pulsos distales a las zonas lesionadas.

Si se sospecha una luxación o una fractura-luxación, no se debe traccionar ni inmovilizar en extensión, ya que podrían producirse lesiones vasculonerviosas o empeorarlas si ya existen. Previamente al tratamiento de cualquier fractura y posterior a él, *se comprobarán los pulsos distales a la zona afectada.*

¿Y después?

Una vez finalizada la exploración física y considerada estabilizada la situación, hay que realizar **pruebas diagnósticas**: radiografías, ecografías, TC, etc. La radiografía de la columna cervical debe incluir hasta la primera vértebra torácica. La ecografía abdominal, además de evaluar las vísceras abdominales, informa de la presencia de líquido libre peritoneal y puede sustituir a la punción-lavado peritoneal. La ecocardiografía descartará líquido pericárdico.

Simultáneamente se valorará la necesidad de **tratamiento analgésico**. Éste no debe subestimarse, dado que el dolor puede producir aumento de la presión arterial, lo cual incrementaría cualquier tipo de sangrado.

Debe coordinarse y solicitarse la ayuda de los diversos especialistas involucrados y valorar cuidadosamente el destino más adecuado del paciente.

PUNTOS CLAVE

- Recuerda que la situación clínica del paciente politraumatizado es cambiante y puede sufrir un deterioro en cualquier momento. Por ello la evaluación debe ser dinámica, con valoraciones repetidas.
- Ten siempre muy presente que el objetivo de la evaluación primaria es detectar y solucionar las lesiones potencialmente letales y lograr la estabilización del paciente.
- Profundiza en la valoración sistemática para evitar «dejar en el tintero» lesiones que comprometan la vida de la víctima. Puedes seguir la guía ABCDE.
- Si encuentras alguna lesión que comprometa la vida del paciente, soluciónala de inmediato y no saltes al siguiente paso antes de tiempo.
- ¡Recuerda las lesiones que requieren tratamiento inmediato! El neumotórax en primer lugar y el taponamiento cardíaco en segundo.
- La herniación cerebral es otra emergencia que requiere intervención inmediata. Busca alteraciones pupilares y signos de focalidad neurológica y de hipertensión intracraneal.
- Trata al enfermo como si presentara un daño medular: inmovilización cervical y transporte del cuerpo «en bloque», hasta descartar radiológicamente una lesión del cuello.
- La hipotensión arterial no suele relacionarse con el traumatismo craneoencefálico. Si es mantenida, piensa en una posible hemorragia interna de otra localización: ¿rotura del bazo?, ¿fractura de la pelvis?
- Ante un paciente con un politraumatismo grave no te puedes confiar. Además de la exploración clínica, es muy probable que tengas que solicitar un estudio completo con TC.
- Las fracturas costales no constituyen un gran peligro, pero pueden avisarte de la presencia de otras lesiones intratorácicas más graves.

booksmedicos.org

LECTURAS RECOMENDADAS

ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. J Trauma Acute Care Surg 2013; 74: 1363-6.

Bustamante R, López C, Díaz MC, Rivas M. Atención inicial al politraumatizado. En: Rivas Jiménez M, ed. Manual de urgencias, 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2017; p. 70-4.

Fortuna Custodio JA, Rivera Marchena JR, Roldán García AM et al. Protocolo de atención del paciente grave: normas, procedimientos y guías de diagnóstico y tratamiento. Querétaro (México): Editorial Médica Panamericana, 2008; p. 78, 256-316.

Ottolino Lavarte PR, Rojas Vivas LA. Manejo integral del paciente politraumatizado. Caracas: Editorial Médica Panamericana, 2008.

Pape HC, Halvachizadeh S, Leenen L, Velmahos GD, Buckley R, Giannoudis PV. Timing of major fracture care in polytrauma patients. An update on principles, parameters and strategies for 2020. Injury 2019; 50: 1656-70.

Pinto F, Bode PJ, Tonerini M, Orsitto E. The role of the radiologist in the management of politrauma patients. Eur J Radiol 2006; 59: 315-6.

Spahn D, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ et al. The European Guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: 5th edition. Crit Care 2019; 23: 98.

booksmedicos.org

RADIODIAGNÓSTICO

XII

60 • Técnicas de imagen I: cabeza y cuello

61 • Técnicas de imagen II: región torácica

62 • Técnicas de imagen III: región abdominopélvica

63 • Técnicas de imagen IV: sistema musculoesquelético

booksmedicos.org

Técnicas de imagen I: cabeza y cuello

60

D. Eiroa Gutiérrez

Revisora: M. Fernández del Castillo Ascanio

OBJETIVOS

- Revisar de modo somero el fundamento físico de la tomografía computarizada.
- Hacer hincapié en la importancia de la metodología sistemática de lectura de la tomografía computarizada.
- Ofrecer los datos necesarios para poder reconocer la apariencia de las principales enfermedades en la tomografía computarizada simple: principalmente trastorno isquémico, hemorrágico y tumoral.
- Ofrecer un método sistemático de lectura de la radiografía simple cervical.

INTRODUCCIÓN

Los fundamentos físicos de la tomografía son los mismos que los de la radiografía simple: *la atenuación de un haz de rayos X al pasar a través de los diferentes tejidos.* Las últimas generaciones de tomografías computarizadas (TC) poseen varias filas de detectores que permiten, con cada vuelta completa de 360º, capturar varios cortes. A continuación, se reconstruye la imagen mediante complejos algoritmos que asignan un valor de atenuación a cada píxel y que se expresa en unidades Hounsfield (UH), las cuales oscilan, de forma práctica, entre –1.000 del aire y +1.000 de la cortical ósea. Es importante recordar las siguientes relaciones: **agua-isodensa** (alrededor de 0 UH), **sangre-hiperdensa** y **grasa-hipodensa**.

La utilidad de la TC simple de cráneo es indudable en múltiples situaciones, *y en muchas ocasiones es la primera prueba que se realiza, por su rapidez y disponibilidad, ante un paciente con alteraciones neurológicas.* No obstante, la técnica de referencia en neurorradiología es la resonancia magnética (RM), que ofrece como principales ventajas sobre la TC la elevada discriminación tisular, la ausencia de artefactos óseos, la posibilidad de estudiar las estructuras vasculares sin necesidad de administrar contraste y la ausencia de radiaciones ionizantes, entre otras.

Hay que tener en cuenta que la realización de cualquier prueba de imagen debe justificarse a través de una historia clínica detallada, siendo ésta a su vez fundamental a la hora de valorar la relevancia de los hallazgos radiológicos que se encuentran.

INDICACIONES DE LA RADIOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO

Actualmente, las únicas indicaciones de la radiografía simple de cráneo se ciñen a *la fractura con hundimiento del cráneo, la presencia de cuerpos extraños intracraneales y ante la sospecha de maltrato infantil.* Fuera de estos tres supuestos, la radiografía simple de cráneo no aporta información complementaria ni modifica el siguiente

booksmedicos.org

paso en el abordaje del paciente, especialmente en el traumatismo craneoencefálico (TCE) (v. **cap. 59**), ya que sólo una pequeña parte de las fracturas se asocian a sangrado intracraneal.

En cuanto al maltrato infantil, se indica una serie ósea que comprende radiografías simples de todo el cuerpo para descartar fracturas en diferentes estadios evolutivos, que son muy sugestivas de traumatismo no accidental.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA SIMPLE DE CRÁNEO: METODOLOGÍA SISTEMÁTICA DE LECTURA

A la hora de describir o buscar una lesión en cualquier prueba de imagen es fundamental ser sistemático. El objetivo es el análisis ordenado de la totalidad de la imagen pero, como siempre, para poder detectar hallazgos patológicos hay que saber reconocer primero una TC normal (**anexo 60-1**).

En la **figura 60-1** se muestra una propuesta de lectura sistemática de la TC simple de cráneo.

Paso 1. Elementos externos y artefactos

Es importante identificar los elementos externos, entre los cuales los más comunes son los **implantes dentales**, que producen artefactos típicamente descritos «en estrella» o «en rayo», que dificultan la valoración de todas las estructuras adyacentes. Este mismo tipo de artefacto, pero de menor intensidad, se ve en la fosa posterior debido al hueso occipital.

También son elementos externos comunes las **suturas metálicas en el tejido cutáneo**, el **material metálico de clipaje de aneurismas** o los **catéteres de drenaje ventricular**.

Otro artefacto frecuente es el provocado por el movimiento del paciente agitado (**anexo 60-2**).

Paso 2. Partes blandas

- **Piel y tejido celular subcutáneo.** Deben buscarse hemorragias o pérdida de la integridad de la superficie cutánea.
- **Órbita.** Se valorará la morfología del globo ocular, de la musculatura extrínseca y de la grasa intraorbitaria en busca de asimetrías.

Paso 3. Estructuras óseas

Han de buscarse **líneas de fracturas** y **lesiones líticas**, como por ejemplo las del mieloma múltiple, o **blásticas**, como un osteoma. Es importante evaluar las apófisis mastoides y los senos paranasales, puesto que su afectación puede tener repercusión intracraneal.

Paso 4. Fosa posterior

La sensibilidad de la TC para el estudio de las lesiones de la fosa posterior se ve limitada por el

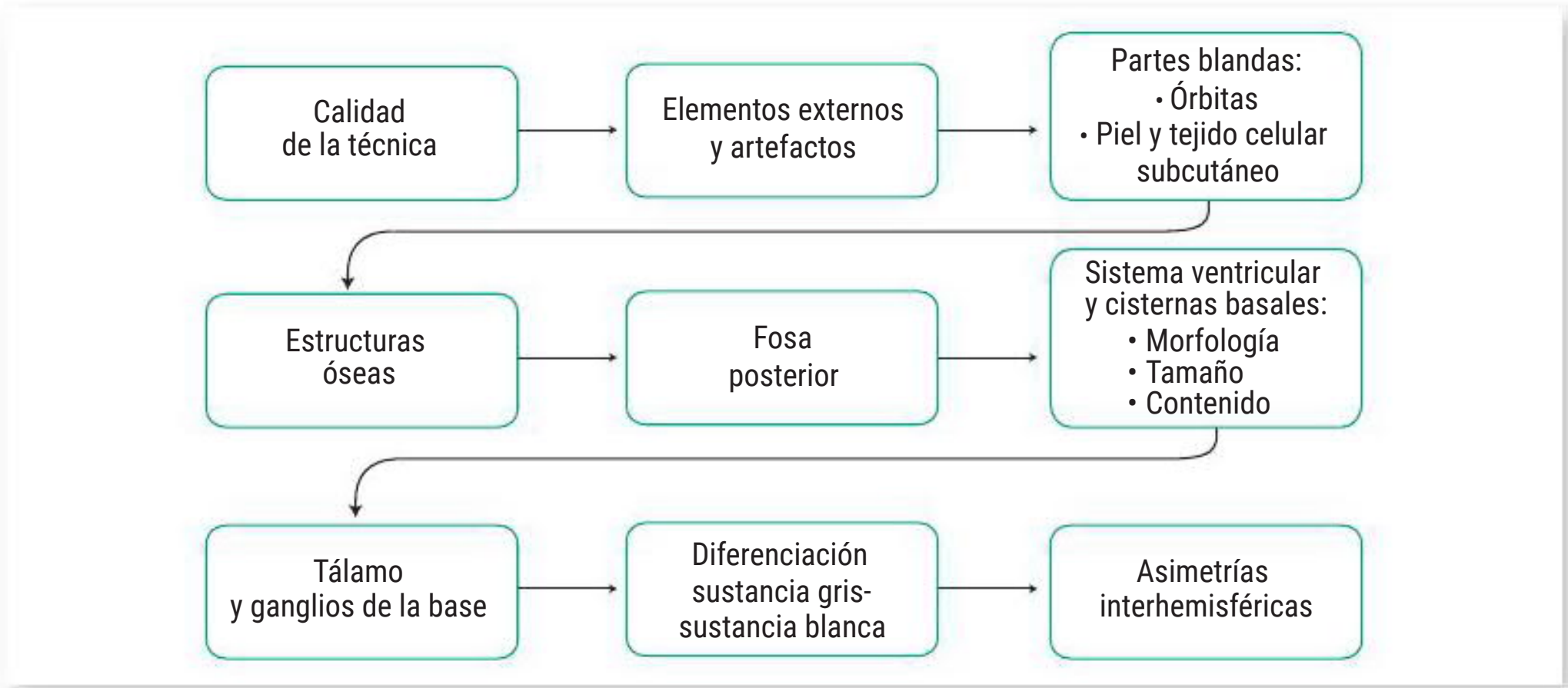


Figura 60-1. Metodología sistemática de lectura de la tomografía computarizada simple de cráneo.

booksmedicos.org

artefacto que produce la anatomía ósea circundante, aunque es especialmente útil en el caso de sospecha de ictus, ya que puede diferenciar el sangrado del cuadro isquémico en la circulación posterior.

Paso 5. Sistema ventricular y cisternas basales

Ventrículos laterales

Por lo general son estrechos, con una morfología de «C» abierta hacia delante, en la que se distinguen el cuerpo y las tres astas (frontales, temporales y occipitales). Las características que han de valorarse son:

- **Morfología.** Puede estar alterada por un proceso expansivo, que provocaría un colapso, o por una lesión isquémica crónica, que formaría una cicatriz con un consiguiente aumento de tamaño de los ventrículos.
- **Tamaño.** Aumenta de forma normal con la edad. La detección de unos ventrículos laterales dilatados en individuos jóvenes sugiere atrofia o hidrocefalia (📎 **anexo 60-3**).
- **Contenido.** En condiciones normales, el contenido es líquido cefalorraquídeo (LCR) y aparece negro (hipodenso). Hay que descartar la presencia de sangre en el interior del sistema ventricular, sobre todo ante el antecedente de traumatismo. La sangre se presenta como material hiperdenso (gris claro o blanco).

III ventrículo

Se localiza entre los tálamos y su morfología normal es estrecha, con forma de ranura.

IV ventrículo

Se sitúa inmediatamente por detrás de la protuberancia.

Cisternas basales

De forma análoga a los ventrículos laterales, en condiciones normales han de estar ocupadas por LCR. La presencia de material anómalo (sangre, pus, etc.) se reflejará en la TC como una imagen hiperdensa en su interior.

La compresión de las cisternas basales, especialmente de las perimesencefálicas, puede sugerir la presencia de una herniación transuncal.

Paso 6. Tálamos y ganglios de la base

Se analizarán en busca de un proceso expansivo (masas), asimetrías y borramiento de sus márgenes, que pueden reflejar una lesión vascular.

Paso 7. Diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca

En la TC, la sustancia blanca es más hipodensa (oscura) que la sustancia gris. Es conveniente comprobar que se mantiene una correcta diferenciación corticosubcortical en la totalidad del cerebro, puesto que su ausencia puede ser un signo de isquemia, lo que ayudaría a localizar el territorio vascular afectado.

En la **tabla 60-1** se detallan las diferencias entre el edema vasogénico y el citotóxico.

Paso 8. Asimetrías interhemisféricas

La asimetría entre los surcos y las cisuras de ambos hemisferios puede deberse al efecto de

Tabla 60-1. Características diferenciales del edema vasogénico y el edema citotóxico

	Edema vasogénico	Edema citotóxico
Diferenciación sustancia gris-sustancia blanca	Se mantiene	Desaparece
Localización	Extracelular	Intracelular
Características radiológicas	«En dedo de guante», afecta únicamente a la sustancia blanca	Aumento de volumen y disminución de la densidad de la sustancia gris y, de forma secundaria, de la blanca
Barrera hematoencefálica	Alterada	Intacta

booksmedicos.org

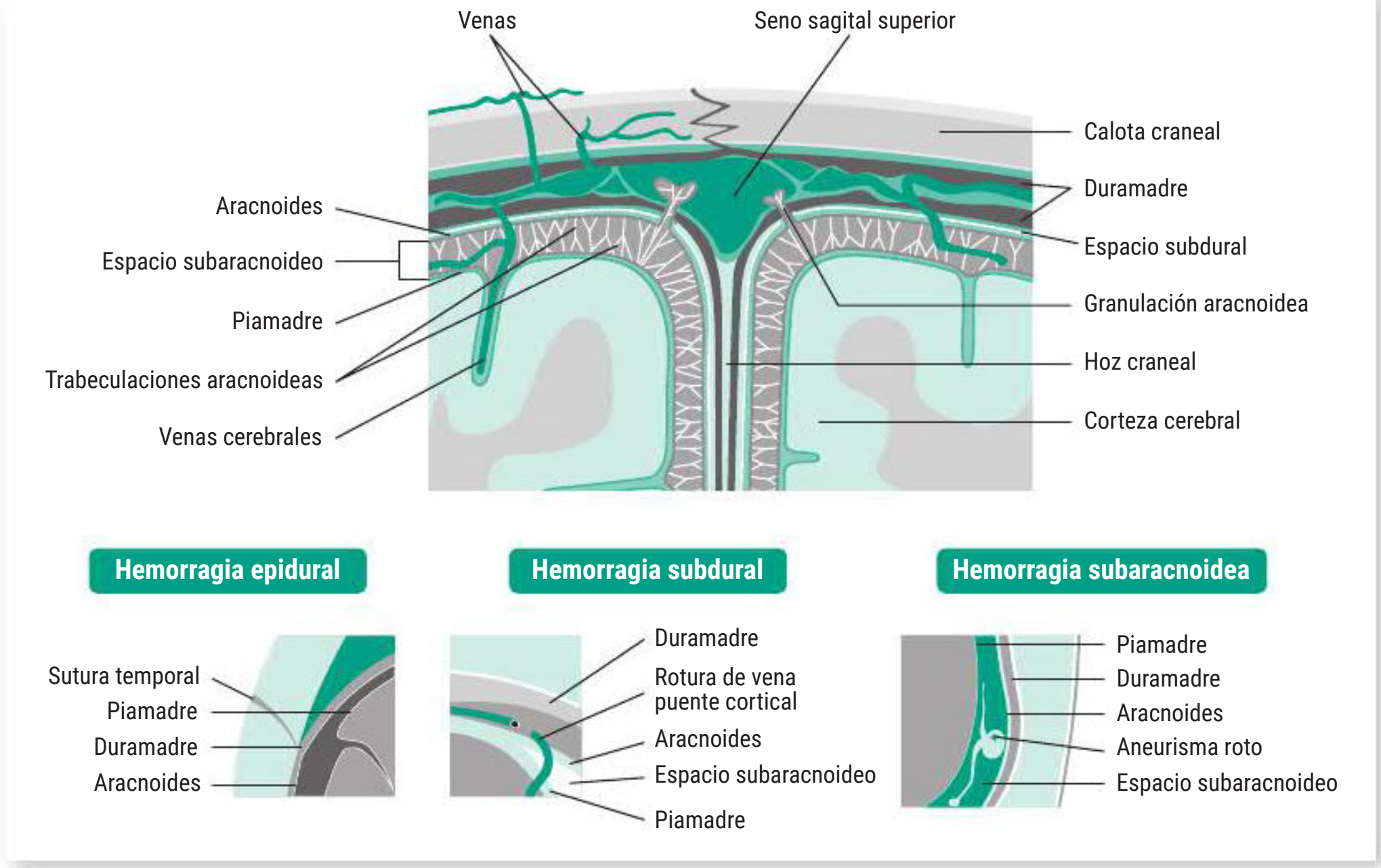


Figura 60-2. Espacios extraaxiales y tipos de hemorragias.

una masa, a la existencia de atrofia focal o a la ocupación de los espacios extraaxiales: subaracnoideo, subdural y epidural. Asimismo, debe valorarse el posible desplazamiento de estructuras a través de la línea media, que sugiere una herniación subfalcina (📎 **anexo 60-4**).

En la **figura 60-2** se presentan los espacios extraaxiales y los tipos de hemorragias. En la **tabla 60-2** se resumen las principales características diferenciales entre hemorragia (o hematoma) subdural y epidural.

RADIOLOGÍA CERVICAL: METODOLOGÍA SISTEMÁTICA DE LECTURA

La radiografía simple de la columna cervical es una de las exploraciones más solicitadas en los servicios de urgencias, especialmente en el contexto de traumatismos. En primer lugar, ha de obtenerse una proyección lateral con un rayo horizontal, puesto que es la que requiere menos movilización del paciente. Si no se encuentra una lesión, puede procederse con las restantes

Tabla 60-2. Hemorragias subdural y epidural

	Hemorragia subdural	Hemorragia epidural
Morfología	Semiluna	Biconvexa
¿Sobrepasa suturas?	Sí	No
Localización más frecuente	Frontotemporal	Escama del temporal
Origen	Venas corticales	Arteria meníngea media
Afectación parenquimatosa	Mayor: contacto directo	Menor y tardía: compresión
Presentación clínica	Disminución progresiva del nivel de conciencia desde el momento del traumatismo	• Pérdida de conciencia inicial, seguida de un intervalo lúcido • Disminución tardía del nivel de conciencia secundaria a la herniación uncal

booksmedicos.org

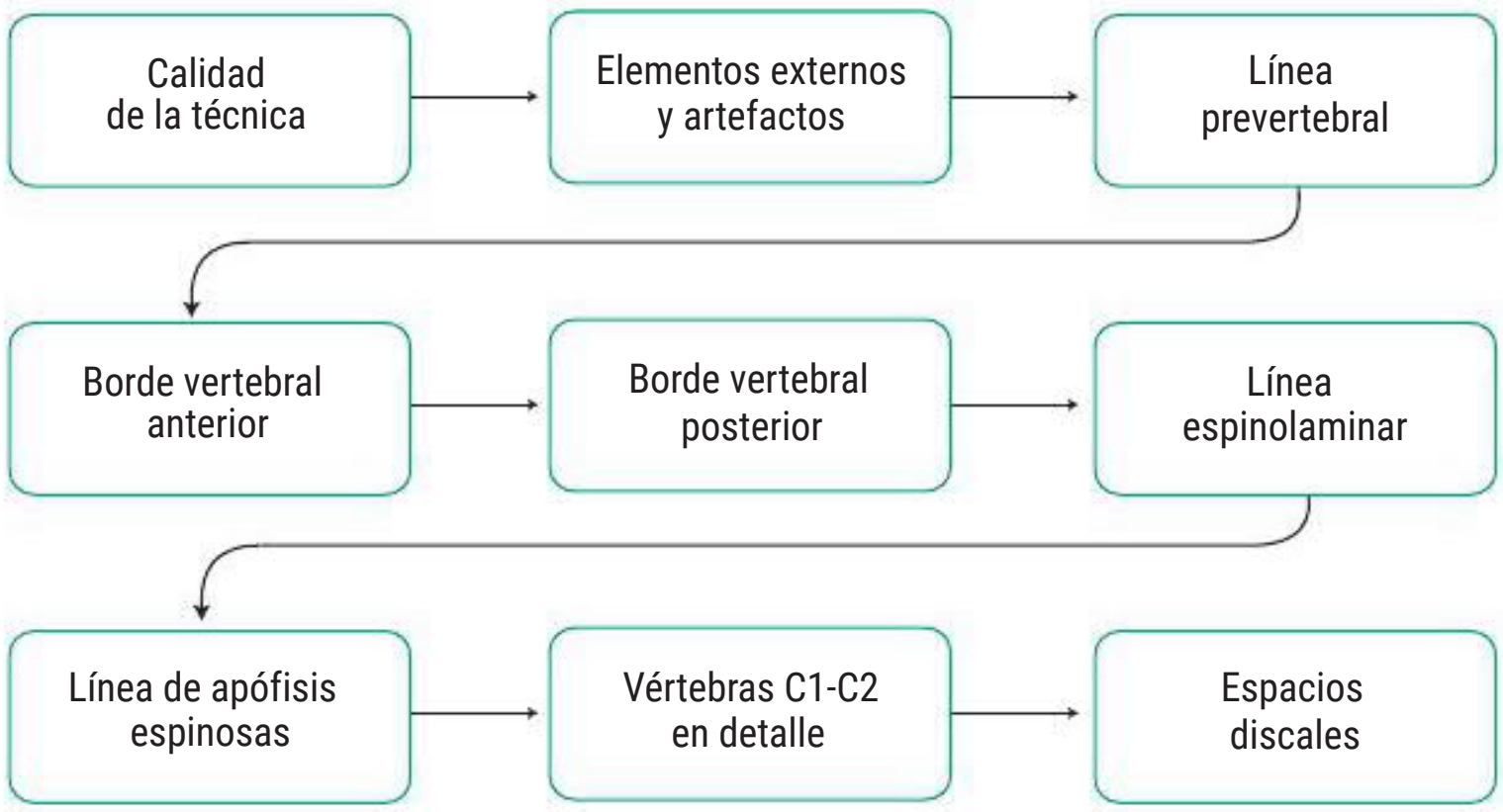


Figura 60-3. Metodología sistemática de lectura de la radiografía simple de columna cervical.

proyecciones de la serie cervical: anteroposterior y proyecciones en flexión y extensión, si es necesario.

En la **figura 60-3** se muestra la metodología sistemática de lectura de la radiografía simple de columna cervical.

Paso 1. Técnica

Para la correcta interpretación de la radiografía es esencial que se visualicen los siete cuerpos vertebrales cervicales. Esto supone un requisito muy importante en los individuos politraumatizados, para descartar una posible lesión cervical con daño medular. La técnica ha de ser la adecuada para que el cuerpo de la vértebra C7 no quede oculto por la superposición de los hombros.

Se considera que una radiografía cervical lateral es técnicamente correcta cuando incluye los niveles de C1 a C7, este último al menos parcialmente.

Paso 2. Elementos externos y artefactos

Es importante identificar los elementos externos, como collarines, material de fijación vertebral, sondas nasogástricas, etc. El objetivo es evitar errores en la interpretación de la radiografía.

Paso 3. Evaluación de las «cinco líneas» en busca de desalineaciones o discontinuidades

Primera línea

Se localiza por delante de las partes blandas prevertebrales y por detrás de la tráquea. Desde el nivel C1 hasta el C3-C4 está separada pocos milímetros del margen anterior de los cuerpos, y se distancia algo más abajo por la presencia del cartílago laríngeo. Al evaluar esta línea es esencial tener en cuenta que su borde es, en condiciones normales, liso y que su grosor no puede ser mayor que la anchura del cuerpo vertebral. Se identifica con el número 1 en la **figura 60-4**.

Segunda línea

Corresponde al borde vertebral anterior. Ha de ser lisa y continua. Es frecuente encontrar osteofitos anteriores como signos degenerativos, que no deben tomarse en cuenta a la hora de trazar la línea. La interrupción de esta segunda línea traduce una lesión cervical grave. Se ha señalado con el número 2 en la **figura 60-4**.

Tercera línea

Se relaciona con el borde vertebral posterior. Todas las consideraciones mencionadas para la

booksmedicos.org

segunda línea son también aplicables a ésta. Se representa con el número 3 en la **figura 60-4**.

Cuarta línea

Discurre por el margen posterior de las láminas, en el punto en que se unen a las apófisis espinosas. *La médula espinal se localiza entre la tercera y la cuarta líneas*, por lo que cualquier desalineación de ambas puede significar que una estructura ósea cervical está contactando con la médula, lo que obliga a realizar una exploración neurológica en busca de déficits motores y/o sensitivos y, probablemente, una TC o RM. Se ha señalado con el número 4 en la **figura 60-4**.

Quinta línea

Es la más irregular de todas las líneas descritas. Une los extremos posteriores de todas las apófisis espinosas. Se indica con el número 5 en la **figura 60-4**. La morfología de las apófisis espinosas es muy variable, siendo generalmente la correspondiente a la vértebra C7 la más prominente.

Aunque una fractura de apófisis espinosa no indica gravedad por sí misma, puede asociarse a otras de elementos posteriores, amenazando entonces la estabilidad de la columna. En presencia de esta fractura se recomienda realizar una segunda revisión más detallada de toda la radiografía.

Paso 4. Análisis de C1-C2

La distancia entre el arco anterior del atlas (C1) y la apófisis odontoides del axis (C2) ha de ser < 2,5 mm en adultos (hasta 5 mm en niños). Una distancia mayor sugiere una lesión del complejo ligamentoso atlantoaxial.

Paso 5. Espacios discales

Deben explorarse en busca de ensanchamientos o estrechamientos. La causa más frecuente de estrechamiento del espacio discal la constituyen

Figura 60-4. Radiografía cervical normal. Proyecciones laterales. Se visualizan las cinco líneas descritas en el texto.

booksmedicos.org

los cambios artrósicos, pero hay que tener en cuenta que para atribuirlo a la artrosis han de existir otros hallazgos compatibles, como osteofitos y esclerosis. Por lo tanto, un estrechamiento del espacio discal sin otros signos degenerativos sugiere un traumatismo agudo.

Ante una radiografía lateral con signos de traumatismo agudo está indicada la realización de una TC de columna cervical.

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS EN NEURORRADIOLOGÍA DESDE UNA VISIÓN PRÁCTICA

Lesión tumoral frente a lesión isquémica

Tumor: edema vasogénico

En la **figura 60-5** se muestra la apariencia típica del edema vasogénico en la TC, en el contexto de dos lesiones cerebrales ocupantes de espacio, de probable origen tumoral.

Se trata de un paciente varón de 56 años que acudió al servicio de urgencias tras presentar una crisis convulsiva. En la imagen se identifican dos lesiones nodulares hiperdensas en la región parietal izquierda, con moderado **edema vasogénico perilesional**. Se puede observar cómo el edema adquiere una morfología «en dedo de guante» y no afecta a la sustancia blanca.

La presencia de **lesiones focales múltiples intracraneales** exige descartar la posibilidad de metástasis. Para ello debe revisarse con detenimiento la radiografía simple de tórax ya que es frecuente que lesiones tumorales cerebrales tengan un origen pulmonar; no obstante, se recomienda realizar una RM con contraste de manera programada.

Isquemia: edema citotóxico

La **figura 60-6** corresponde a una TC simple de cráneo realizada a un individuo que acudió al servicio de urgencias por afasia y hemiplejía derecha de aproximadamente 5 horas de evolución. En la TC se observa un área de **pérdida de la diferenciación corticosubcortical** en casi todo el hemisferio cerebral izquierdo, que además se muestra hipodenso respecto al contrala-

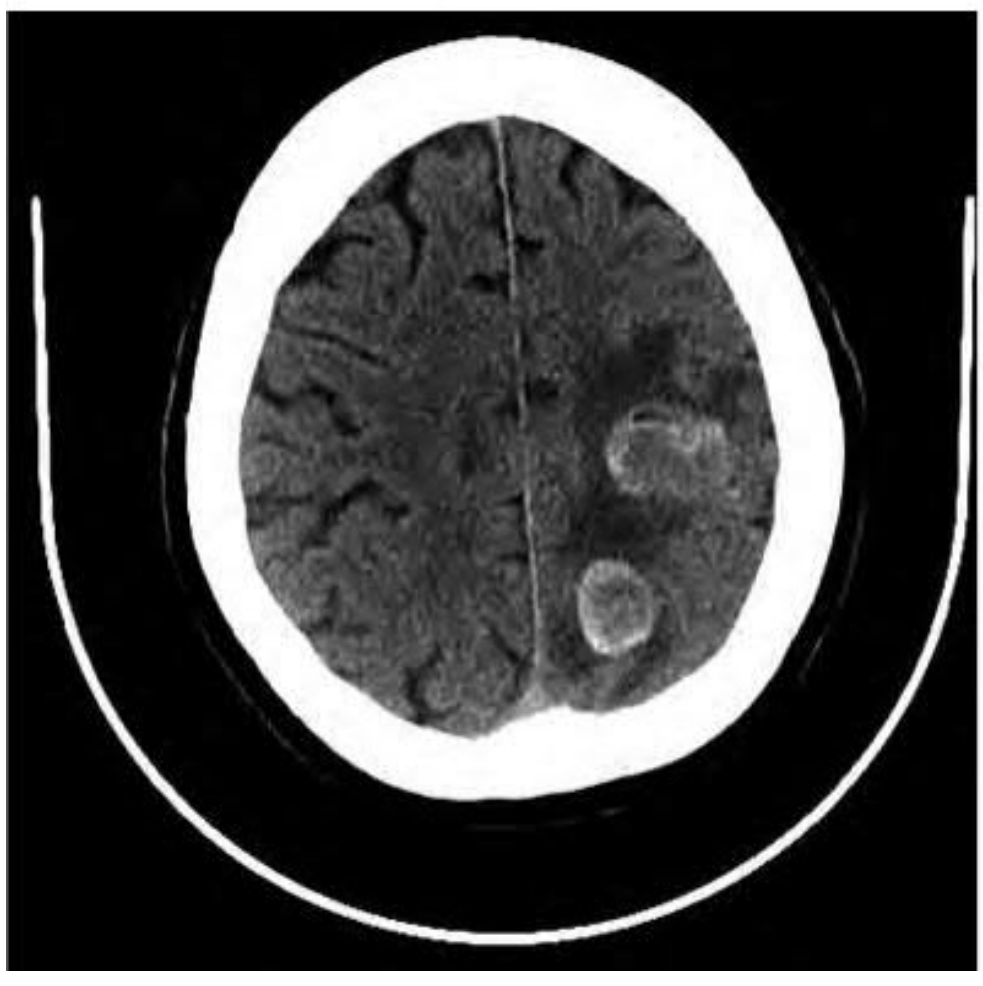


Figura 60-5. Metástasis parietales izquierdas con edema vasogénico. Tomografía computarizada que muestra dos lesiones hiperdensas en el lóbulo parietal izquierdo, rodeadas de un área de hipodensidad mal definida que no llega a la superficie cerebral, respetando la sustancia gris, lo que es característico del edema vasogénico. Nótese, comparativamente con el lado derecho, la disminución del volumen de surcos y cisuras, secundaria al efecto de masa provocado por las lesiones.

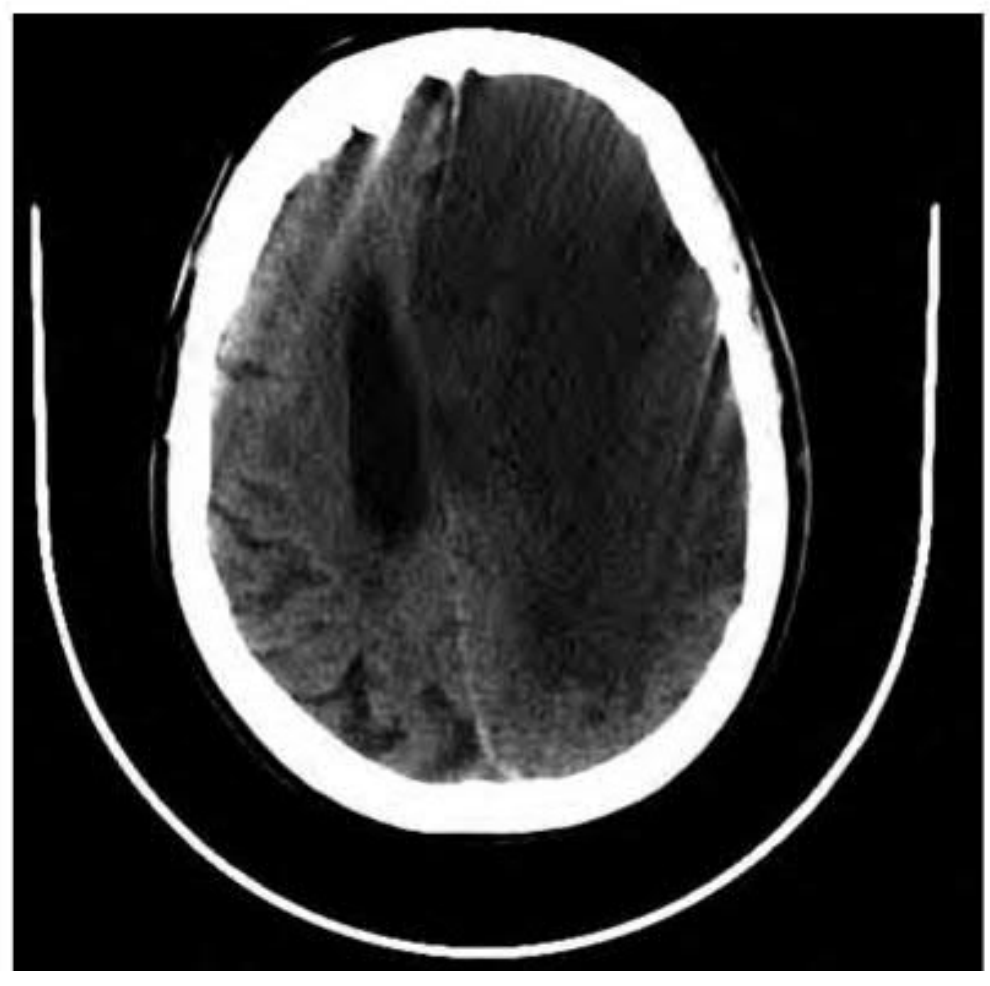


Figura 60-6. Ictus de la arteria cerebral media izquierda con edema citotóxico y efecto de masa. Tomografía computarizada que revela pérdida de la diferenciación corticosubcortical, con ausencia de surcos y cisuras corticales en casi todo el hemisferio izquierdo, así como borramiento del ventrículo homolateral secundario al importante efecto de masa que genera la lesión isquémica y que abarca todo el territorio de la arteria cerebral media izquierda.

booksmedicos.org

teral. Es llamativo, además, el **efecto de masa** que ejerce el edema, en este caso citotóxico, que provoca el desplazamiento de las estructuras cerebrales a través de la línea media.

El edema citotóxico es característico de la isquemia cerebral; en este ejemplo concreto se localiza en el territorio de la arteria cerebral media izquierda.

Procesos hemorrágicos

Hemorragias o hematomas extraaxiales

Forman parte de este grupo la **hemorragia epidural**, la **hemorragia subdural** y la **hemorragia subaracnoidea**.

Hemorragia epidural

En la **figura 60-7** se aprecia una pequeña colección extraaxial frontal derecha, hiperdensa, de morfología biconvexa, sin efecto de masa, que cumple las características típicas de la **hemorragia epidural**. Asimismo, aunque no se dispone de la «ventana» más propicia para valorar correctamente el hueso, es posible distinguir una discontinuidad de la superficie ósea con una **imagen «en escalón»** sugestiva de una fractura mínimamente desplazada. Por último, se identifica un aumento de volumen de los tejidos blandos extracraneales, también de alta densidad, sugestivo de **hemorragia subgaleal** asociada.

Hemorragia subdural

Se presenta ahora el caso de un niño de 5 meses con antecedentes de meningoencefalitis que comienza con un aumento del perímetro craneal e irritabilidad.

En la **figura 60-8** se objetiva una **colección extraaxial frontoparietal izquierda hiperdensa**, con morfología de semiluna, que no genera excesivo efecto de masa sobre el parénquima adyacente, sino simplemente un **mínimo desplazamiento posterior**. Nótese la ausencia de cierre de las suturas craneales, que probablemente explique lo anterior. Se trata de una imagen compatible con una **hemorragia subdural**.

Además de las características morfológicas, otro detalle que hay que analizar en los hematomas subdurales y epidurales es la densidad de su contenido, puesto que *una hemorragia*

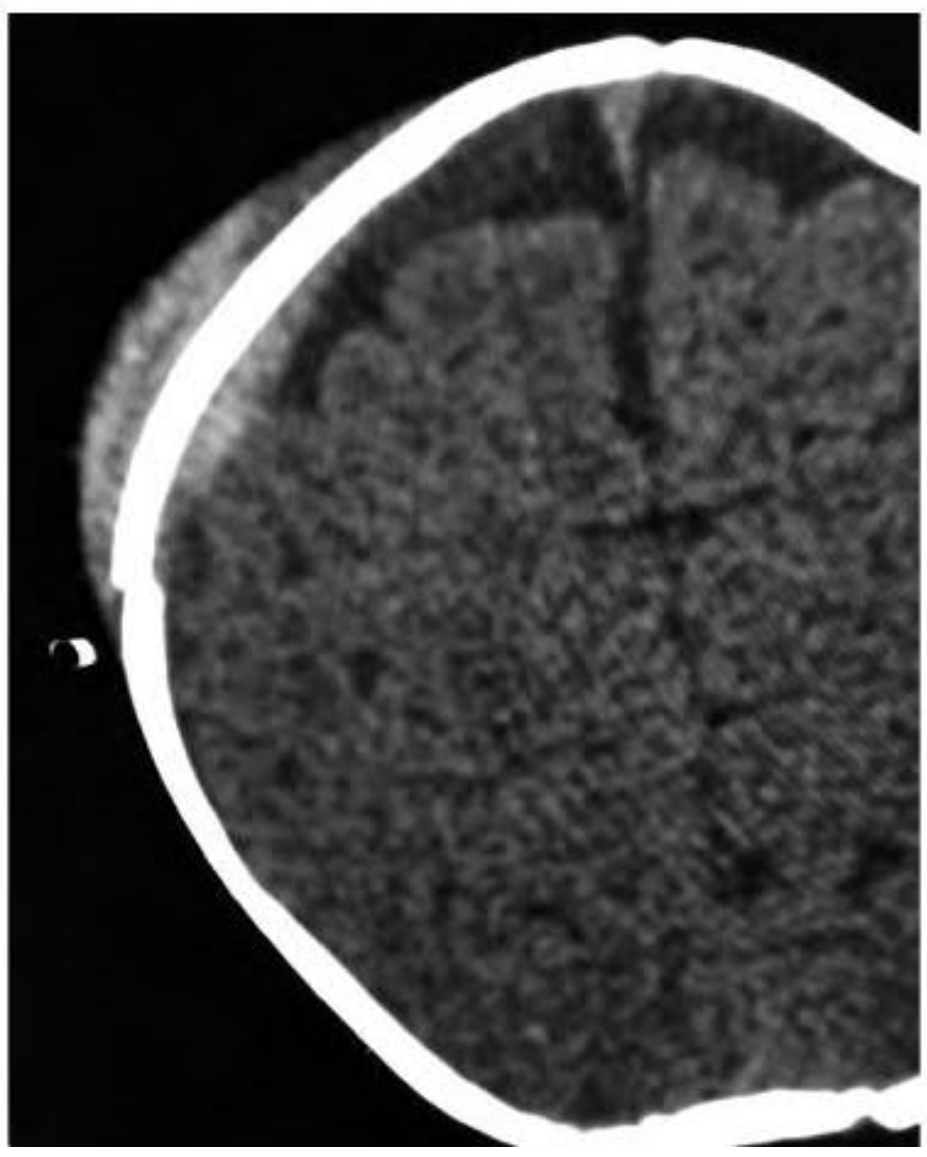


Figura 60-7. Hemorragia subgaleal y epidural. Colección extraaxial frontal izquierda, hiperdensa (evolución aguda) y de morfología bicóncava. Fractura mínimamente desplazada adyacente a la colección.

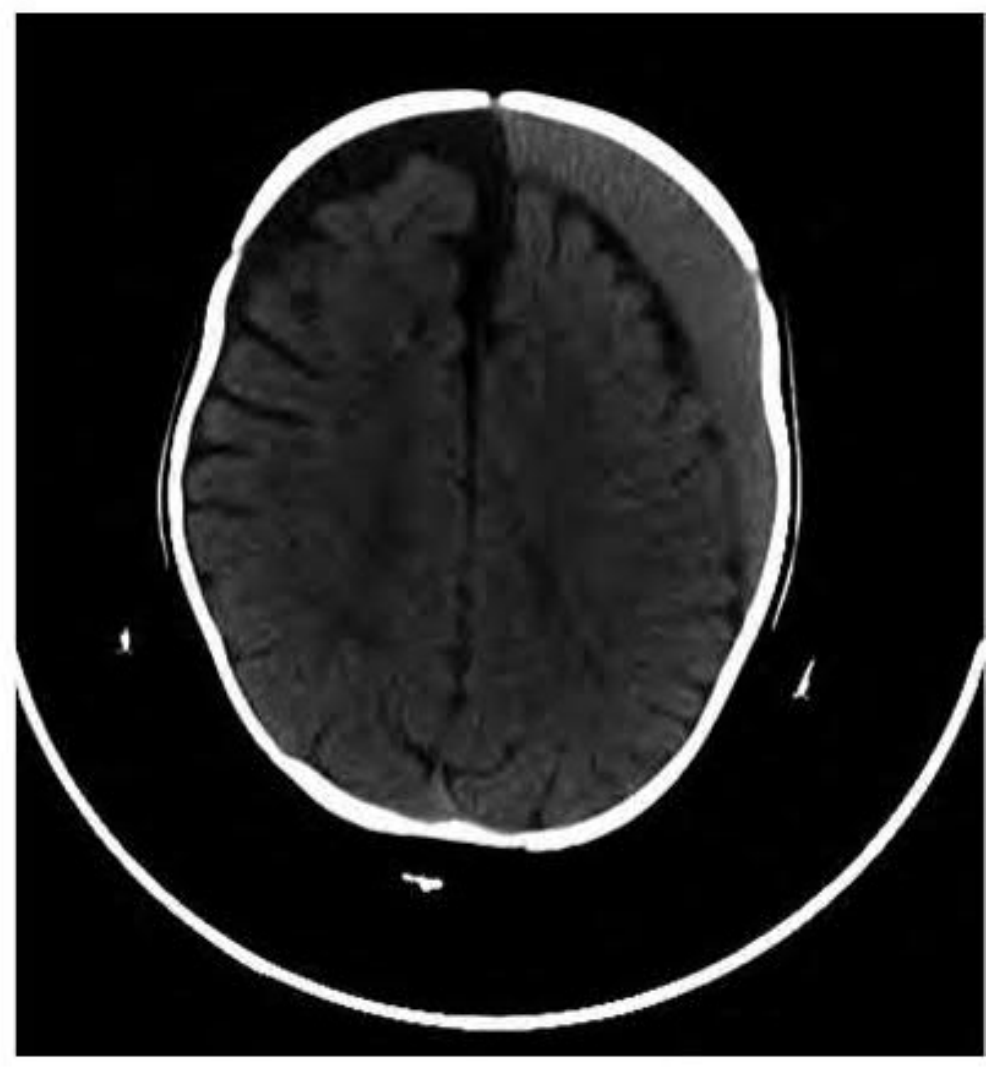


Figura 60-8. Hemorragia subdural. Presencia de colección con morfología de semiluna en el espacio subdural de la región frontal izquierda. La colección ejerce un moderado efecto de masa, que provoca una disminución del volumen de surcos y cisuras y desplazamiento del lóbulo frontal.

booksmedicos.org

hiperdensa (blanca) sugiere una cronología aguda. Dentro de la evolución natural, la sangre va tomando una densidad cada vez más parecida a la del LCR, con *ennegrecimiento progresivo* de la colección.

Hemorragia subaracnoidea

La **figura 60-9** corresponde a una mujer de 54 años que presentó cefalea intensa súbita de aparición en reposo, con pérdida posterior de la conciencia. En la imagen se visualiza una colección de material hiperdenso (sugestivo de sangre) que ocupa las cisternas basales de los surcos y las cisuras, así como el III ventrículo (véase la flecha).

Éste es un ejemplo muy ilustrativo de **hemorragia subaracnoidea** (v. **caps. 5** y **8**). La causa más frecuente es la traumática y, entre las espontáneas, destaca la secundaria a rotura de aneurismas.

En el **anexo 60-5** se muestra otro ejemplo de hemorragia subaracnoidea.

Hemorragias intraaxiales

Entre las hemorragias intraaxiales se encuentran la intraventricular, la coroidea y la intraparenquimatosa, así como las que afectan a la médula espinal, que son más infrecuentes.

La **figura 60-10** corresponde a una TC simple de cráneo realizada a un individuo de 65 años que presentó un deterioro brusco del nivel de conciencia y hemiparesia derecha. Se observa una gran **hemorragia intraparenquimatosa** profunda frontotemporal izquierda, heterogénea, con efecto de masa sobre los surcos y las cisuras. Esta hemorragia genera el desplazamiento del tabique interventricular hacia el lado opuesto, abriéndose al sistema ventricular. Dentro de este sistema se visualiza una colección hemática que colapsa el asta frontal del ventrículo lateral izquierdo.

Procesos infecciosos

La infección intracraneal más común en el adulto es la **meningitis** (v. **cap. 44**), en la que las técnicas de imagen no suelen ser determinantes para el diagnóstico, pero sí revisten interés para descartar signos de herniación que no contraindiquen la realización de la punción lumbar.

Sin embargo, una mención especial merece el **absceso cerebral** (v. **cap. 44**), cuyos principales factores de riesgo incluyen la extensión in-

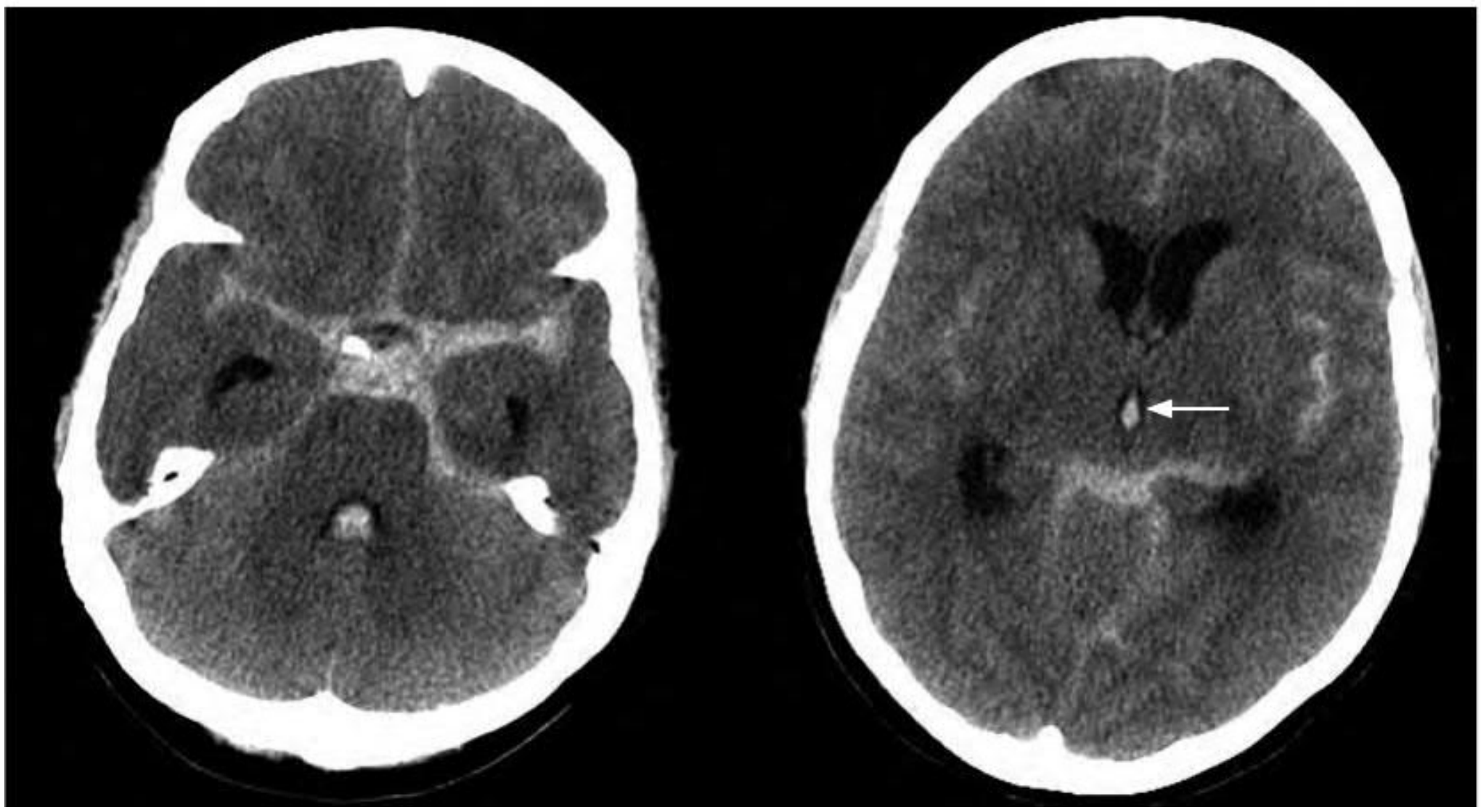


Figura 60-9. Hemorragia subaracnoidea. Ocupación hemática de surcos y cisuras corticales, así como de las cisternas basales y del III ventrículo (flecha).

booksmedicos.org

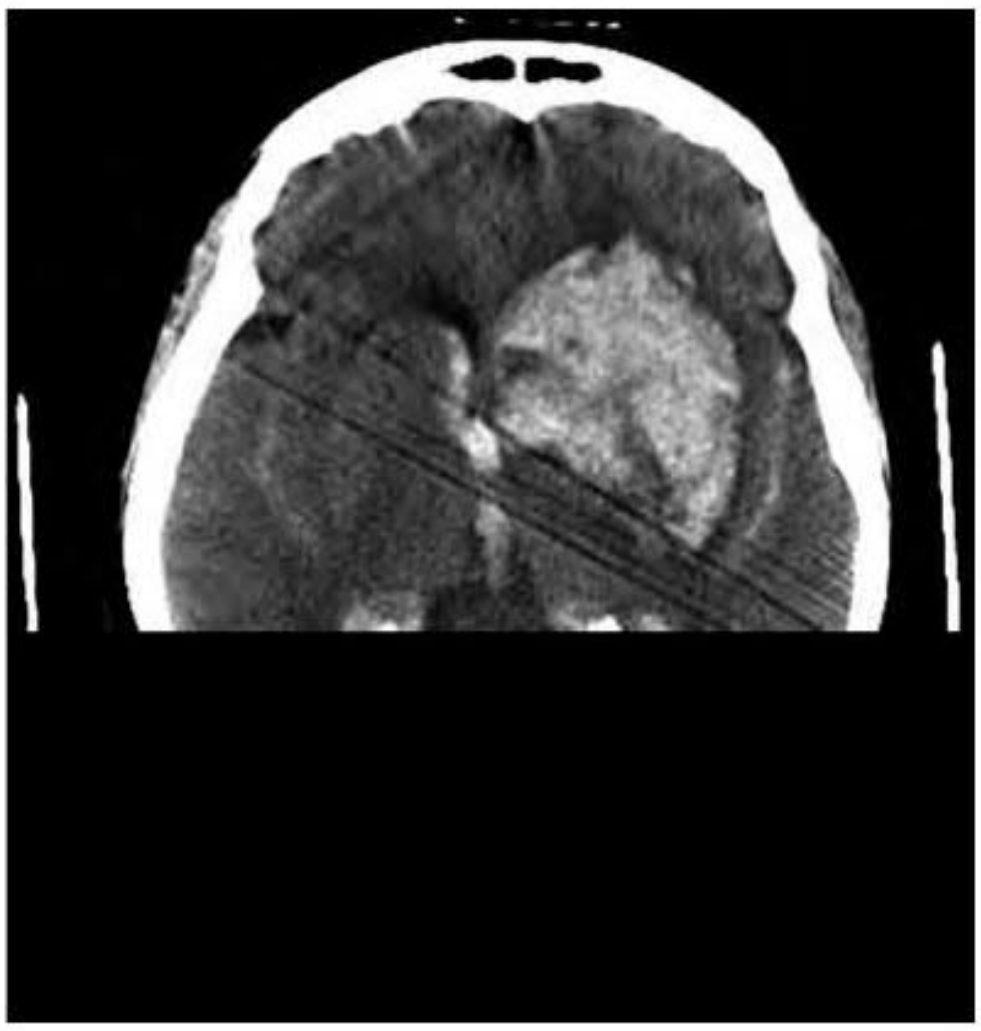


Figura 60-10. Gran hemorragia intraparenquimatosa que afecta a la región de los ganglios basales izquierdos y que se abre a los ventrículos (presencia de material hiperdenso). La ocupación de espacio de la hemorragia condiciona un colapso del asta frontal del ventrículo lateral izquierdo.

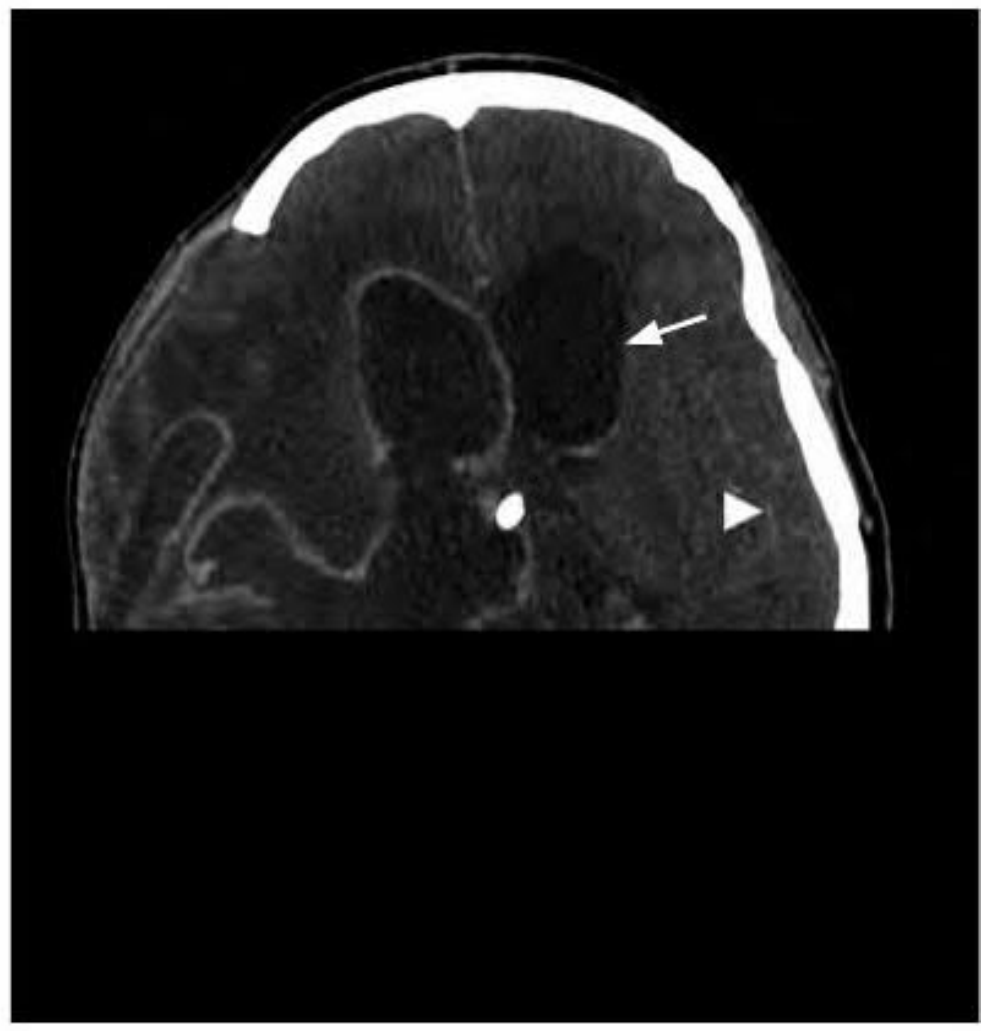


Figura 60-11. Absceso cerebral y ventriculitis. Se evidencia el realce marcado de la superficie ependimaria de ambos ventrículos, con respeto del asta frontal izquierda (flecha). Se observa continuación intraparenquimatosa hacia los lóbulos parietal y temporal derechos. Signos de craneotomía parietal derecha con extensión del absceso a través del orificio de craneotomía hacia la superficie cutánea (asterisco). Nótese la ausencia de surcos y cisuras en relación con el importante edema cerebral secundario y la presencia de material hiperdenso (punta de flecha), de probable carácter purulento dado el contexto clínico, en la cisura de Silvio izquierda.

tracraneal directa de infecciones nasosinusales o dentarias, la endocarditis bacteriana (v. **cap. 46**), el absceso pulmonar o el empiema.

La apariencia típica del absceso es la de una *lesión quística de pared gruesa, bien definida, que se resalta tras la administración del contraste*, originando el patrón de realce «en anillo», como se observa en la **figura 60-11**. Esta forma de realce no es patognomónica, ya que también puede detectarse en otros contextos clínicos, como el glioblastoma multiforme, en las metástasis (📎 **anexo 60-6**), en el linfoma primario (📎 **anexo 60-7**) del sistema nervioso central o en la toxoplasmosis cerebral (📎 **anexo 60-8**).

En los 📎 **anexos 60-9** a **60-15** pueden consultarse más casos clínicos de neurorradiología y radiología cervical.

PUNTOS CLAVE

- ¡Una lectura sistemática es garantía de éxito!
- En radiología está «prohibido» dejar de lado la información clínica, porque es el complemento fundamental de los hallazgos radiológicos.
- Recuerda la utilidad limitada de la radiografía simple de cráneo. Solicítala en caso de fractura con hundimiento del cráneo, para la valoración de cuerpos extraños intracraneales y ante la sospecha de maltrato infantil.
- Ante una imagen de TC simple de cráneo existe cierta tendencia a fijar la atención sólo en el cerebro. ¡Ten en cuenta también las estructuras!

booksmedicos.org

LECTURAS RECOMENDADAS

Barret JF, Keat N. Artifacts in CT: recognition and avoidance. Radiographics 2004; 24: 1679-91.

del CurA JL, Oleaga L, eds. La radiología en urgencias: temas de actualidad. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005.

Del cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010.

Grossman RI, Yousem DM. Neuroradiology, the requisites, 2ª ed. St. Louis: Mosby, 2003.

Helms CA. Fundamentos de radiología del esqueleto, 3ª ed. Madrid: Marbán, 2006.

Hoffer M. Manual práctico de TC. Introducción a la TC, 5ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005.

Herring W, ed. Radiología básica. Aspectos fundamentales, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020.

Kamalian S, Lev MH. Stroke imaging. Radiol Clin North Am 2019; 57: 717-32.

Mercader Sobrequés JM, Perich Alsina J. Diagnóstico radiológico del sistema nervioso central. En: Gil Gayarre M, ed. Manual de radiología clínica, 2ª ed. Madrid: Elsevier, 2001; p. 363-4.

Mercader Sobrequés JM, Perich Alsina J. Tomografía computarizada cerebral. En: Gil Gayarre M, ed. Manual de radiología clínica, 2ª ed. Madrid: Elsevier, 2001; p. 370-80.

booksmedicos.org

Técnicas de imagen II: región torácica

61

D. Eiroa Gutiérrez

Revisora: M. Fernández del Castillo Ascanio

OBJETIVOS

- Explicar las densidades radiológicas básicas.
- Presentar los datos que son necesarios para realizar una lectura sistemática de la radiografía de tórax.
- Discernir entre un hallazgo radiológico normal, una variante anatómica y una imagen patológica.
- Presentar los principales patrones y signos radiológicos.

INTRODUCCIÓN

La radiología convencional de tórax se compone de dos proyecciones estándar: *posteroanterior en inspiración máxima* y *lateral izquierda en inspiración máxima*. A ellas pueden añadirse múltiples proyecciones adicionales según la sospecha clínica.

Se definen **cinco densidades radiológicas básicas** en función de los diferentes grados de atenuación de la radiación por parte de los tejidos corporales, a saber: aire (negro o radiolúcido), agua (gris pálido), grasa (gris, algo más denso), calcio (casi blanco) y metal (blanco o radiopaco).

Las cinco densidades mencionadas pueden conformar diferentes **signos** y **patrones radiológicos** que, incluso siendo los mismos, se interpretarán de manera diferente según la orientación clínica. Es el caso de una consolidación pulmonar, que puede sugerir la presencia de una neumonía o de un tumor, siendo el contexto clínico del paciente la clave para establecer el diagnóstico correcto.

RADIOGRAFÍA POSTEROANTERIOR DE TÓRAX

Por muy claro y evidente que resulte un hallazgo en cualquier prueba de imagen, si no se lleva a cabo una lectura sistematizada, pueden obviarse datos relevantes, aunque es cierto que un ojo experimentado puede detectar alteraciones radiológicas sin necesidad de este procedimiento. El objetivo realizar un análisis ordenado de la totalidad de la imagen; en la **figura 61-1** se muestra una propuesta de secuencia sistemática de lectura de una radiografía de tórax.

En la **figura 61-2** se ofrecen radiografías posteroanteriores (**A** y **B**) y laterales (**C** y **D**) de tórax de un individuo sano.

Paso 1. Técnica

- Se dice que una radiografía está *bien penetrada* cuando se aprecian los cuerpos vertebrales a través del mediastino.
- Una placa radiográfica está *centrada* si ambos extremos proximales de las clavículas se

booksmedicos.org

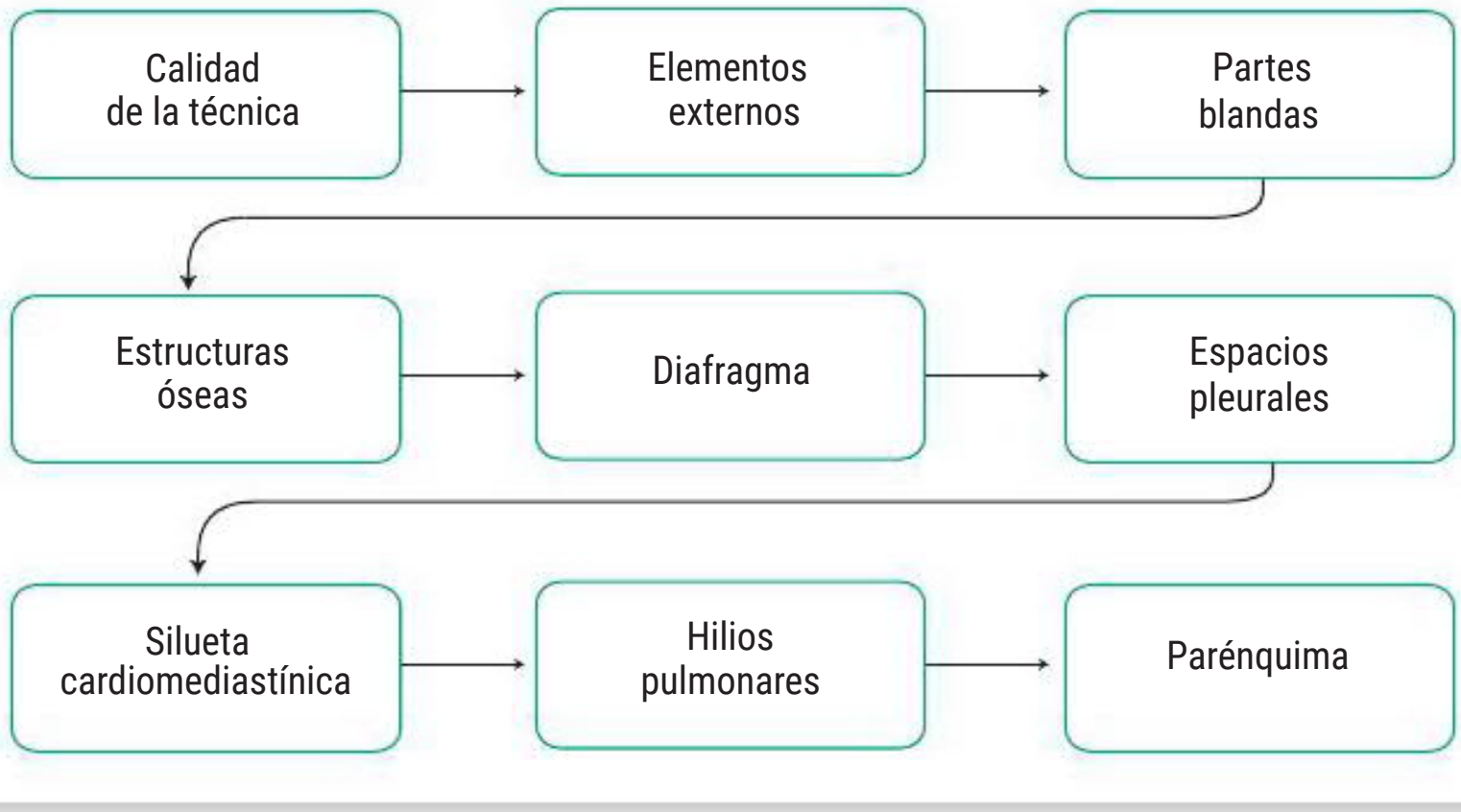


Figura 61-1. Metodología sistemática de lectura de la radiografía de tórax.

encuentran equidistantes de las apófisis espinosas de las vértebras dorsales.

- ¿Cómo puede saberse si la imagen se ha realizado *en inspiración*? Cuando es posible identificar 10 arcos costales posteriores (los horizontales) o se comprueba que el 6º arco costal anterior coincide con la cúpula diafragmática.

Paso 2. Elementos externos

Con cierta frecuencia, las condiciones ideales no se dan, y la presencia de **sondas**, **electrodos**, **drenajes** o **reservorios**, entre otros elementos, puede dificultar la interpretación de la radiografía, sobre todo en pacientes encamados, como es el ejemplo de los hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos.

Paso 3. Partes blandas

Hay que inspeccionar la musculatura y los planos grasos presentes en la radiografía de tórax, incluyendo los de los brazos y la base del cuello. Es importante detectar asimetrías y densidades anómalas, como la presencia de aire entre los planos musculares y cutáneos que sugiere un enfisema subcutáneo.

Paso 4. Estructuras óseas

En la placa de tórax pueden apreciarse las escápulas, las clavículas, las cabezas humerales, los arcos costales, las vértebras y el esternón, así como detectar cualquier proceso traumático, inflamatorio o tumoral que los afecte.

Paso 5. Diafragma

En condiciones normales, el diafragma derecho se encuentra más elevado que el izquierdo debido a la impronta del hígado. Al contrastar con el aire del parénquima, la superficie diafragmática se delimita con facilidad en el individuo sano.

El **neumoperitoneo** suele detectarse en la región infradiafragmática, por lo que hay que explorar esa zona. El aplanamiento de los diafragmas puede sugerir la presencia de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Paso 6. Pleura, senos costofrénicos y cardiofrénicos. ¿Están ocupados estos espacios?

- En un individuo sano, *la zona comprendida entre las pleuras (visceral y parietal) no se ve, sino que consiste en un espacio virtual*. Si es posible visualizar esta zona, significa que «algo» está ocupándola, tratándose entonces de un hallazgo patológico. El **derrame pleural** es la causa más frecuente (exudado o trasudado), si bien puede estar ocupado por aire, sangre o pus, en cuyo caso se habla de **neumotórax**, **hemotórax** y **empiema**, respectivamente.

booksmedicos.org

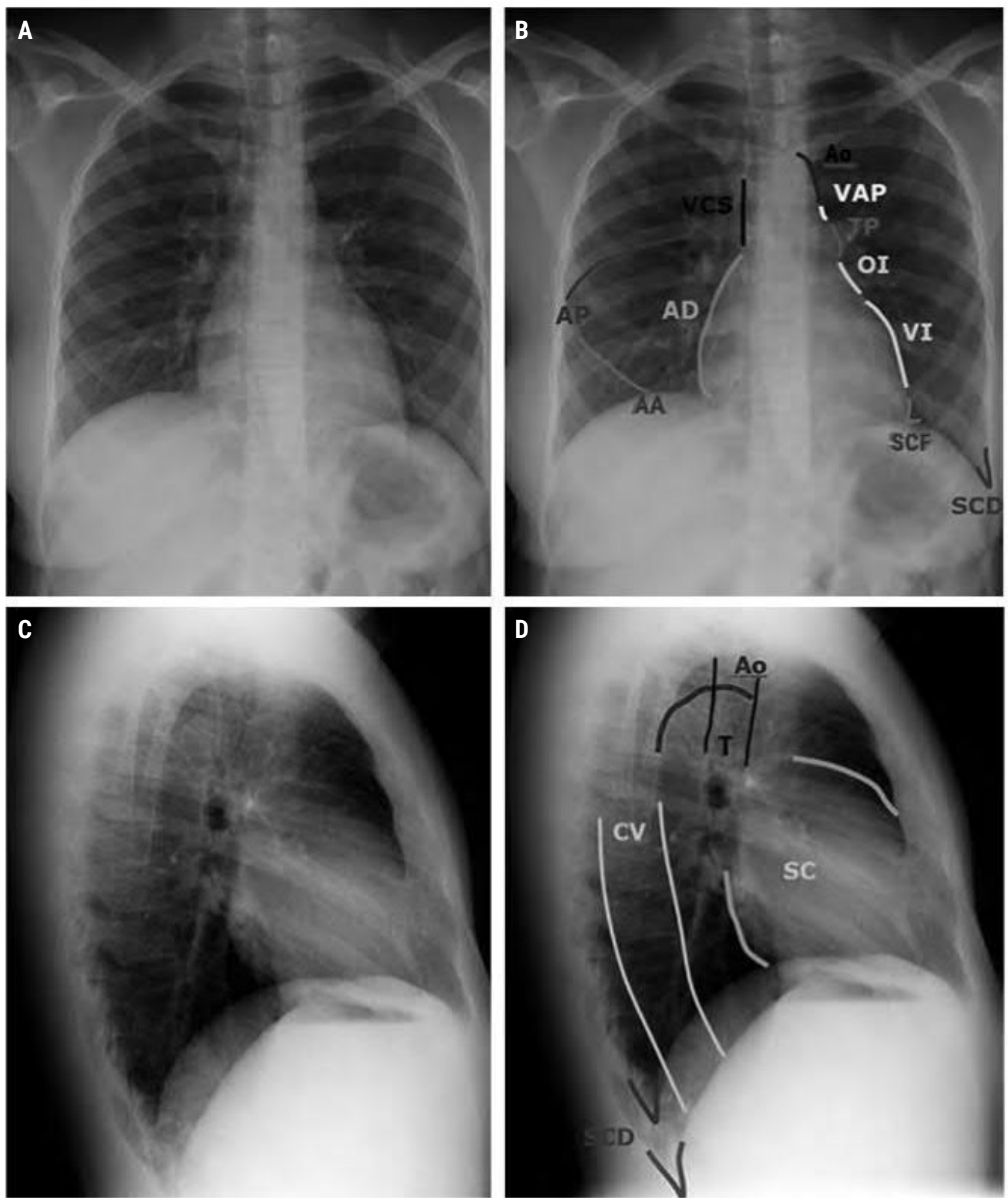


Figura 61-2. Radiografías posteroanteriores (**A** y **B**) y laterales (**C** y **D**) de tórax normal. AA: arco costal anterior; AD: aurícula derecha; Ao: arco aórtico; AP: arco costal posterior; CV: cuerpos vertebrales; OI: orejuela izquierda; SC: silueta cardíaca; SCD: seno costodiafragmático izquierdo; SCF: seno cardiofrénico izquierdo; T: tráquea; TP: tronco pulmonar; VAP: ventana aortopulmonar; VCS: vena cava superior; VI: ventrículo izquierdo.

- El *seno costofrénico* es el ángulo formado entre la pared torácica y el diafragma. En un individuo sano estos senos estarán libres, con densidad aire (negro).
- El ángulo formado entre el corazón y el diafragma se denomina *seno cardiofrénico.*

Paso 7. Silueta cardiomediastínica. ¿Cómo es el índice cardiotorácico?

- **Índice cardiotorácico.** Valora de forma indirecta el tamaño de la silueta cardíaca. Aunque existe una fórmula para calcularlo, en la práctica clínica diaria se acepta como normal cuando el eje máximo del corazón (sea el horizontal o el vertical) mide menos que las dimensiones de un hemitórax, siempre y cuando la proyección sea anteroposterior y se realice con el enfermo en bipedestación.
- **Ventana aortopulmonar.** Es el área radiolúcida cóncava situada entre el cayado de la aorta y la arteria pulmonar. Si está obliterada, es un signo de ocupación, habitualmente por adenopatías.

booksmedicos.org

Paso 8. Hilios pulmonares

Se ha de tener en cuenta la simetría de los hilios respecto al tamaño, la densidad y la posición. En condiciones normales, el hilio derecho debe estar situado por debajo o a la misma altura que el izquierdo. Cuando el hilio derecho se localiza anormalmente por encima se debe investigar la causa, por ejemplo una atelectasia que está ejerciendo tracción sobre él.

Paso 9. Parénquima pulmonar

La valoración conjunta del tórax es útil para comparar y detectar asimetrías y diferencias entre los dos hemitórax. También resulta de gran utilidad comparar una imagen del proceso en curso con radiografías previas (si se dispone de ellas), de modo que puedan detectarse cambios y valorar la evolución de una lesión a lo largo del tiempo.

RADIOGRAFÍA LATERAL DE TÓRAX

La proyección lateral es complementaria de la posteroanterior, ya que sirve sobre todo para confirmar sus hallazgos y localizarlos espacialmente. Asimismo, se recomienda llevar a cabo una lectura ordenada.

Paso 1. Cuerpos vertebrales

En un individuo sano, los cuerpos vertebrales se van convirtiendo en más radiolúcidos (negros) en sentido craneocaudal. En caso contrario, deben sospecharse anormalidades en los lóbulos inferiores pulmonares e intentar delimitar la presencia de nódulos o consolidaciones.

Paso 2. Cúpulas diafragmáticas

Deben identificarse y seguir su trayecto a lo largo de la línea de ambas cúpulas. La derecha se localiza más alta que la izquierda debido, como se ha mencionado, a la impronta hepática. El edema pulmonar que afecta a los lóbulos inferiores puede originar el signo de la silueta, que consiste en la imposibilidad de seguir las líneas de las cúpulas diafragmáticas en todo su recorrido.

Paso 3. Mediastino

Aparte de las estructuras mediastínicas, han de revisarse:

- **Espacio claro retroesternal.** Está delimitado por el borde posterior del esternón y el borde cardíaco anterior. Una *invasión* de este espacio implica la ocupación del mediastino anterior, a menudo por adenopatías, o la dilatación del ventrículo derecho.
- **Espacio claro retrotraqueal.** Está delimitado adelante por la pared posterior de la tráquea, atrás por los cuerpos vertebrales y caudalmente por el cayado aórtico. Cuando esta área esté ocupada hay que descartar alteraciones esofágicas, presencia de adenopatías o lesiones parenquimatosas pulmonares.
- **Espacio claro retrocardíaco.** Está delimitado adelante por la aurícula izquierda, atrás por los cuerpos vertebrales y caudalmente por el diafragma. Las estructuras que se superponen a este nivel son la arteria aorta torácica descendente, el esófago, el conducto linfático torácico, las venas ácigos y hemiácigos, las cadenas ganglionares y el parénquima pulmonar.

Paso 4. Silueta cardíaca

Se comprobará la presencia de cambios de densidad y la superposición de imágenes. Por ejemplo, cuando un tumor asienta en los lóbulos pulmonares inferiores, la imagen puede superponerse a la silueta del corazón, que quedará borrada.

Paso 5. Hilios

En condiciones normales, los hilios deben presentar una distribución vascular regular, bastante simétrica, y es frecuente que el hilio izquierdo se encuentre más alto que el derecho.

Paso 6. Parénquima pulmonar

La principal utilidad de la proyección lateral en la afectación parenquimatosa es la de aportar una segunda referencia espacial para localizar las lesiones.

booksmedicos.org

SIGNOS Y PATRONES EN RADIOLOGÍA TORÁCICA

En líneas generales, y de manera muy básica, existen **signos de localización**, que ayudan a situar la lesión, y **signos de diferenciación patológica**, que orientan hacia un tipo específico de trastorno.

Los **patrones radiológicos** están constituidos por el conjunto de signos detectables en la imagen, comunes a un gran número de enfermedades.

En resumen, los patrones radiológicos son para la radiología lo que los síndromes son para la medicina clínica. La identificación correcta de estos patrones es de gran utilidad.

Signos de localización espacial

Signo de la silueta

Cuando dos cuerpos de la misma densidad radiológica se hallan en estrecho contacto, sus bordes se acaban fusionando. Por ello, si no hay borramiento de los bordes de dos estructuras contiguas significa, bien que no están en estrecho contacto (sino que permanecen en dos planos diferentes aunque en la placa se aprecien juntas), bien que tienen diferente densidad radiológica.

La **figura 61-3** muestra un esquema de la proyección de los lóbulos en la radiografía simple. El *signo de la silueta* se produce principalmente entre los lóbulos inferiores con los hemidiafragmas, y entre el lóbulo medio o la língula con el corazón.

Signo de lesión extrapleural

También es conocido como el *signo de la embarazada* (📎 **anexo 61-1**). Cuando una lesión se encuentra entre las dos hojas pleurales o por fuera de la pleura parietal, de forma general, tendrá las siguientes características:

- Bordes nítidos que pueden seguirse (punta de lápiz).
- Bordes obtusos respecto a la pared torácica.

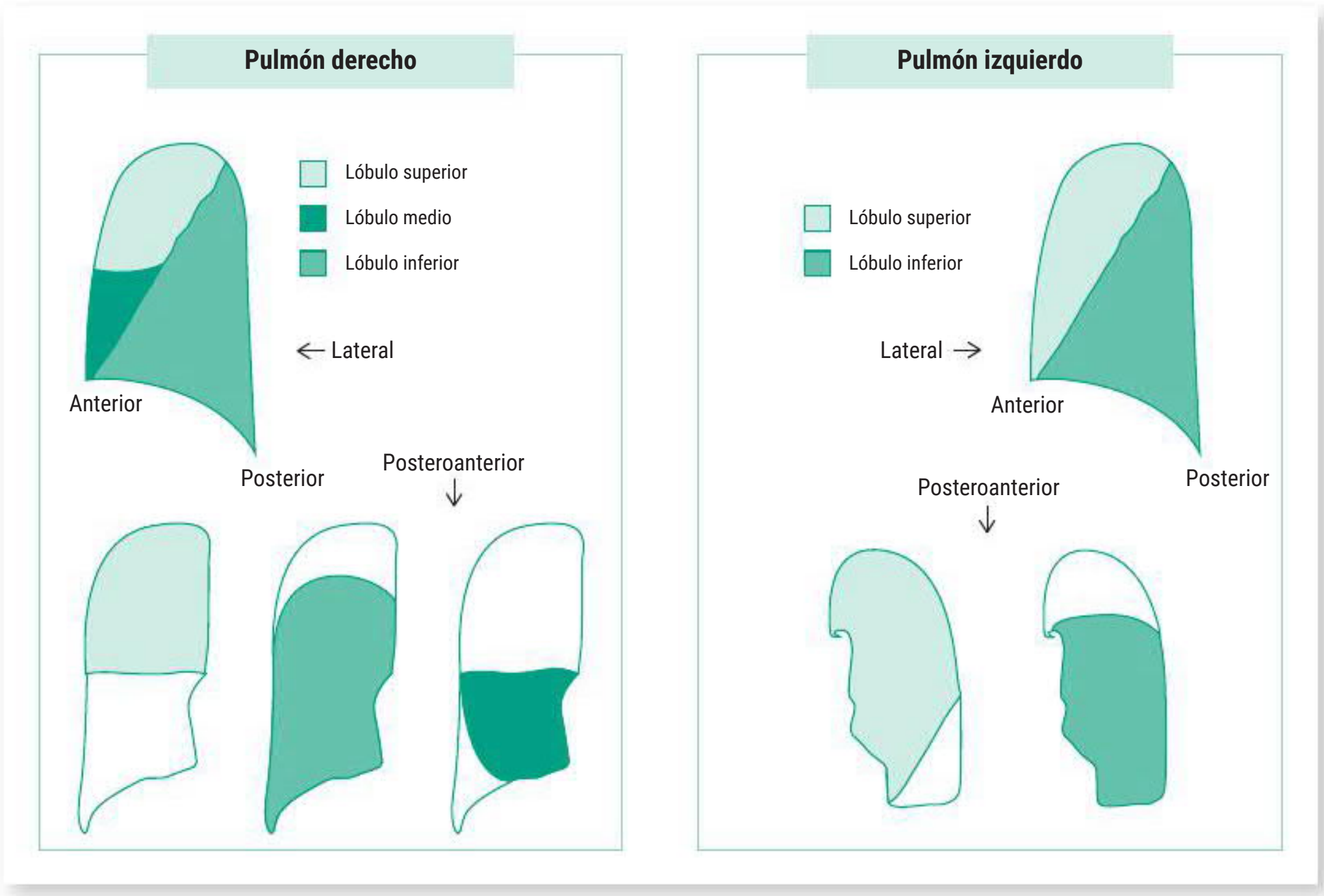


Figura 61-3. Esquema de la proyección de los lóbulos pulmonares en la radiografía simple de tórax.

booksmedicos.org

- Imagen convexa hacia el pulmón.
- Diámetro vertical mayor que el diámetro transversal.

Signos de diferenciación patológica

Signo del broncograma aéreo

Consiste en la visualización del árbol bronquial en el seno de una consolidación parenquimatosa. Cuando se ocupa el espacio alveolar, como ocurre, por ejemplo, en el edema pulmonar o la hemorragia alveolar, los bronquios persisten permeables al aire, por lo que se reflejan como estructuras tubulares con densidad aire dentro de la consolidación **(fig. 61-4)**.

Signo del hilio tapado

Cuando el corazón aumenta de tamaño como consecuencia de la hipertrofia de alguna de las cámaras, puede presionar y desplazar el hilio, que seguirá siendo bien visible en la proyección posteroanterior. En cambio, una masa en el mediastino anterior se superpone al hilio en la radiografía, conservando éste su morfología pero creándose una imagen *como si el hilio estuviera tapado con un velo.*

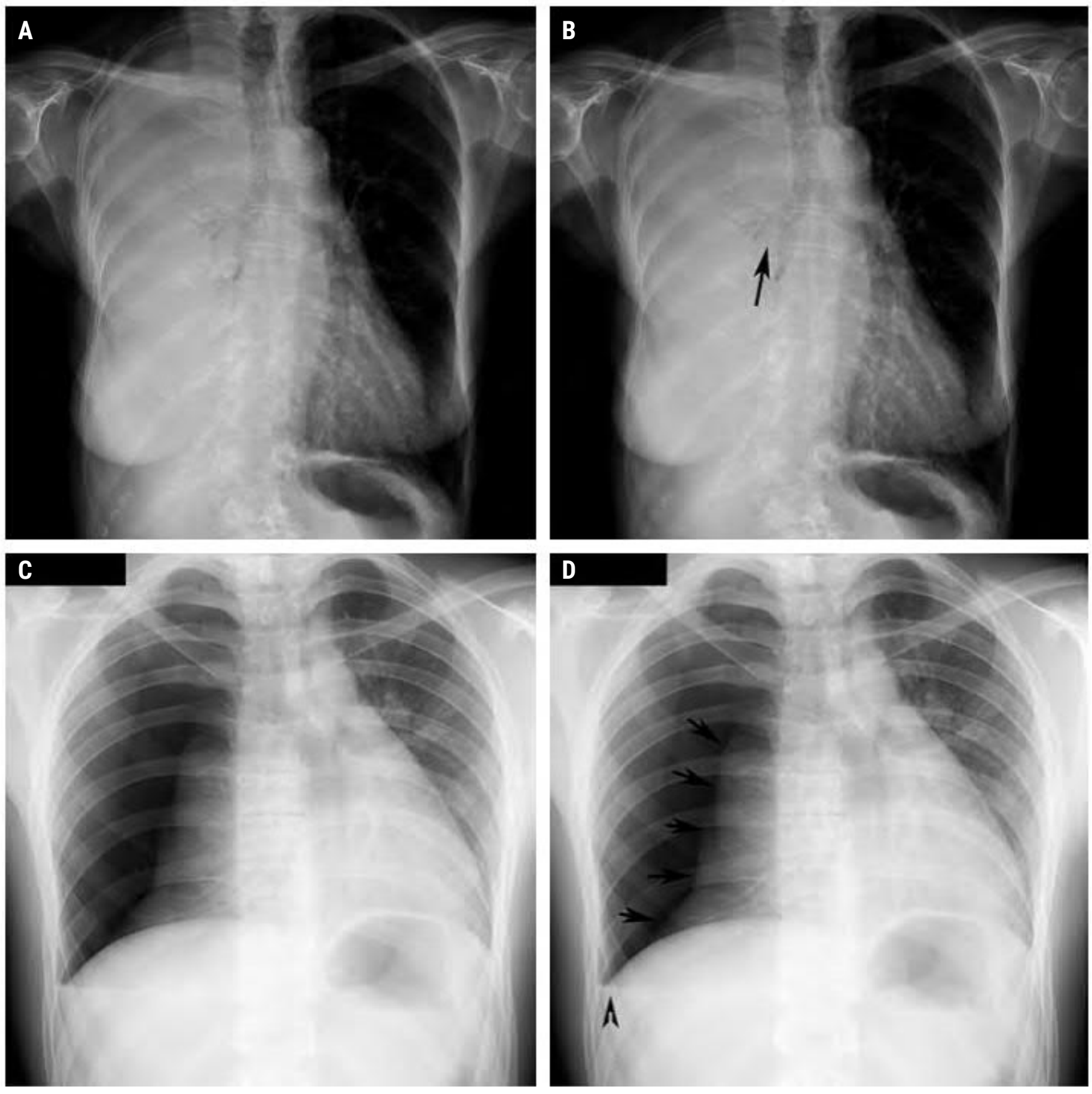


Figura 61-4. Pulmón blanco (**A** y **B**) y pulmón negro (**C** y **D**). En **A** y **B** se observan una opacificación completa del hemitórax derecho, con presencia de signo del broncograma aéreo (flecha), y una leve desviación contralateral del mediastino. En **C** y **D** se constata la desaparición de la trama vascular en casi todo el hemitórax derecho, así como un colapso del pulmón (flechas) y un desplazamiento contralateral marcado del mediastino. Estos hallazgos están asociados a la existencia de un nivel hidroaéreo superpuesto al seno costofrénico derecho (punta de flecha).

booksmedicos.org

Patrones radiológicos

Patrón alveolar

Se define como un grupo de *densidades seudonodulares de aspecto algodonoso* (similares a una nube), de contornos mal definidos, confluentes y de tamaño > 5,0 mm. Sugieren la ocupación del espacio aéreo distal al bronquiolo terminal, es decir, del alvéolo. Puede ser localizado o difuso.

El patrón alveolar puede representar: exudado inflamatorio (neumonía o síndrome de distrés respiratorio agudo [SDRA]), agua (edema), sangre (hemorragia), células neoplásicas (de un tumor primario o por afectación secundaria), secreciones (tapón mucoso, proteinosis alveolar) **(fig. 61-5)**.

Patrón intersticial

Se caracteriza por presentar opacidades lineales o imágenes nodulillares de distribución bilateral. Las enfermedades intersticiales son de difícil diagnóstico desde el punto de vista radiológico. Es por ello que, en los estadios iniciales de estos procesos, la radiografía de tórax no aporta información muy relevante y debe recurrirse a la tomografía computarizada.

Este patrón está presente en las neumonías intersticiales y en la sarcoidosis, entre otras enfermedades. Dentro del patrón intersticial se distinguen:

- **Patrón reticular.** Consiste en imágenes lineales. Se diferencian de las estructuras vasculares en que su grosor es relativamente constante y no disminuye progresivamente de calibre desde el hilio hacia la periferia.
  - *Patrón fino.* Sugiere la afectación del intersticio interlobulillar. El ejemplo clave lo constituyen las *líneas B de Kerley*, que pueden encontrarse en la insuficiencia cardíaca congestiva. También se aprecia en las neumonías agudas intersticiales.
  - *Patrón grueso.* Hay afectación del intersticio peribroncovascular. Se describe típicamente como patrón «en panal de abeja». Puede verse en la colagenosis.
- **Patrón nodular.** Consiste en densidades nodulares bien definidas, no confluentes, < 5 mm. Un ejemplo típico de este patrón es la tuberculosis (TBC) miliar o la silicosis **(fig. 61-6)**.
- **Patrón reticulonodular.** Es una combinación de los dos patrones anteriores.
- **Patrón granular.** Denominado «en vidrio deslustrado», puede verse en la fibrosis pulmonar, en las infecciones por hongos y, re-

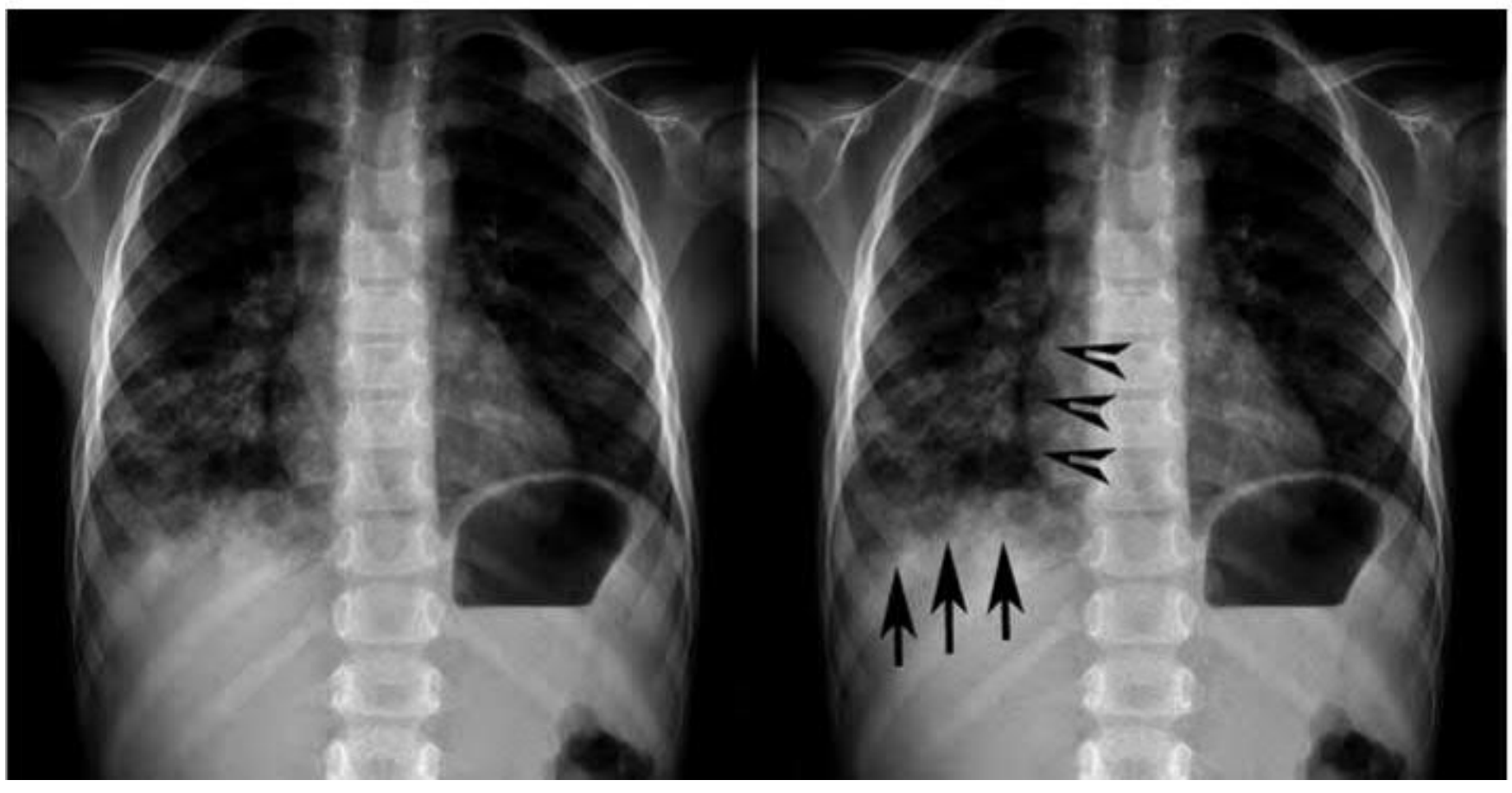


Figura 61-5. Consolidación pulmonar. En los campos inferiores del hemitórax derecho se visualiza una extensa consolidación alveolar que condiciona un borramiento de la silueta hemidiafragmática derecha (flechas), preservándose la silueta cardíaca (puntas de flechas). Estos hallazgos localizan dicha consolidación en el lóbulo inferior derecho. Si borrara la silueta cardíaca, podría localizarse con seguridad en la língula.

booksmedicos.org

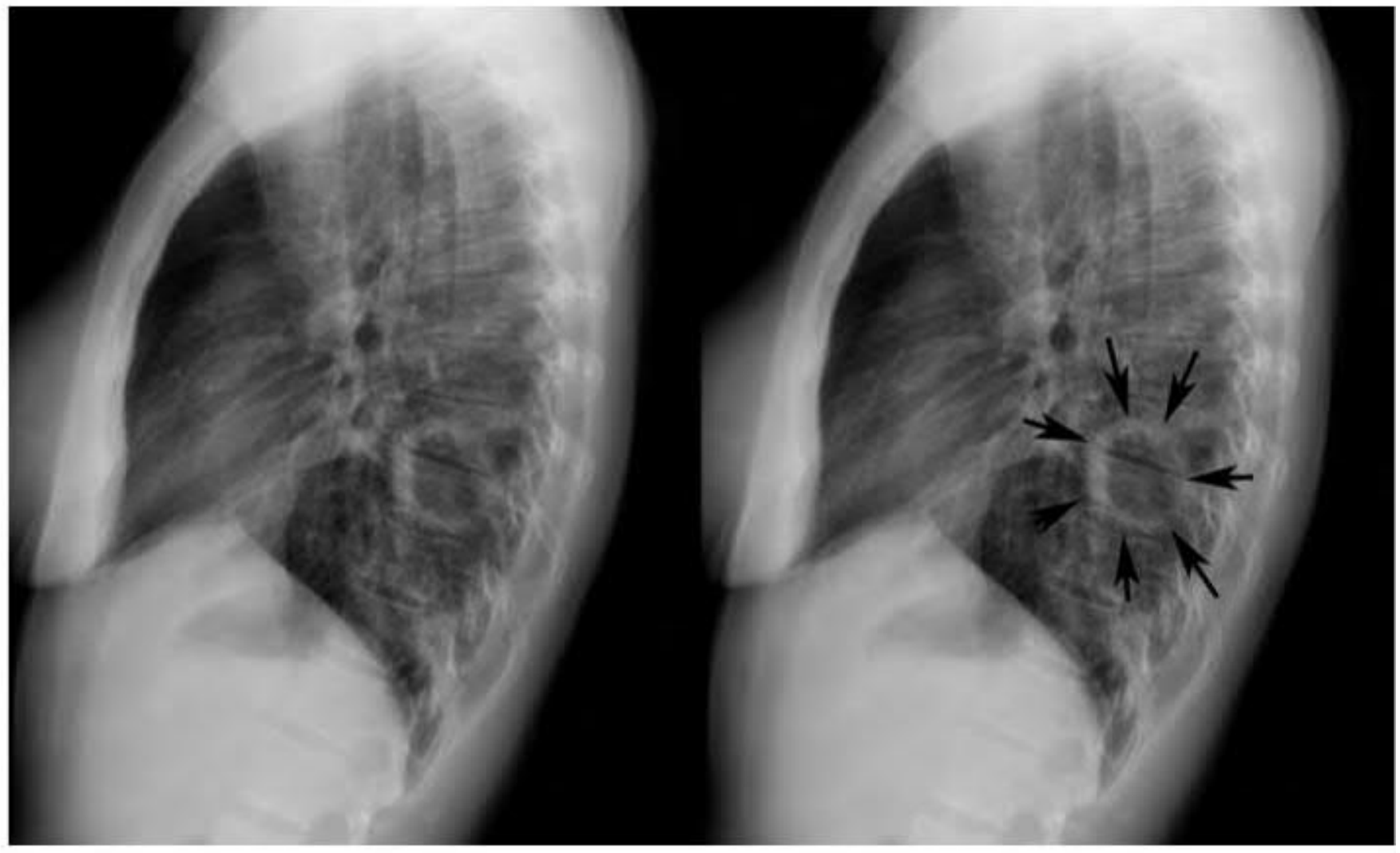


Figura 61-6. Caverna tuberculosa. Radiografías laterales de tórax que muestran una lesión de morfología redondeada (flechas), radiolúcida, de paredes gruesas, superpuesta a los cuerpos vertebrales, ejemplo de patrón destructivo.

cientemente, en la neumonía provocada por el SARS-CoV-2.

Patrón de nódulo o masa

La apariencia radiográfica de un nódulo o una masa es la de una opacidad redondeada, bien definida y sin broncograma. En caso de ser múltiples, no suelen ser confluentes. Se diferencian en el tamaño: el nódulo ≤ 3,0 cm y la masa > 3,0 cm (**fig. 61-7** y **anexo 61-2**).

Patrón de atelectasia

La atelectasia consiste en la reabsorción de aire pulmonar. Para comprender este patrón puede establecerse el símil con una aspiradora succionando el aire de los alvéolos. El aire, al desaparecer, colapsa al bronquio y provoca el contacto entre las paredes alveolares. El reflejo de este proceso en la radiografía simple de tórax es un aumento de la densidad con morfología triangular, debido a la desaparición de la densidad

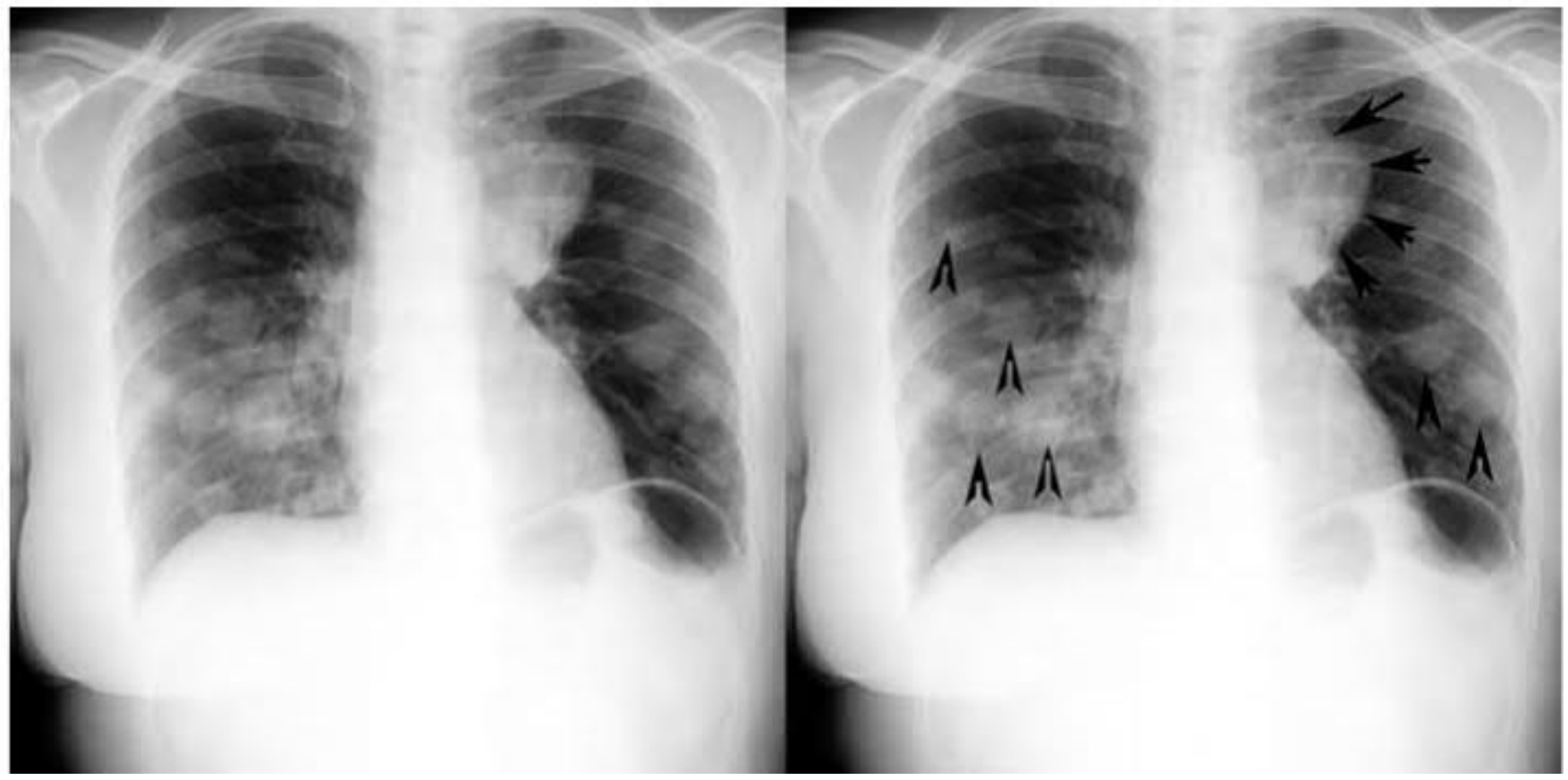


Figura 61-7. Patrón de nódulo o masa. Imagen «en suelta de globos» (puntas de flecha).

booksmedicos.org

aire. En este fenómeno disminuye el volumen y se produce una tracción de las estructuras vecinas, que desplazan los vasos sanguíneos y las cisuras, e incluso del mediastino y el hemidiafragma, hacia el segmento o pulmón atelectásico.

Existen varios tipos de atelectasia, siendo los más frecuentes el tipo **obstructivo**, por oclusión de un bronquio con la consecuente limitación de la entrada de aire, y el tipo **pasivo**, por compresión extrínseca de un segmento o lóbulo como consecuencia, por ejemplo, de un derrame pleural.

Pulmón negro

Es la ausencia o disminución de la trama vascular, que ocasiona una imagen radiolúcida respecto al parénquima normal. *Son causas habituales el enfisema y el neumotórax* (v. **fig. 61-4 C** y **D**) (**anexos 61-3** y **61-4**).

Patrón destructivo

Consiste en la desestructuración del parénquima pulmonar normal, con pérdida de la definición de los elementos broncovasculares habituales. Un absceso o un quiste pueden provocar este patrón (v. **fig. 61-6** y **anexo 61-5**).

Pulmón blanco

Se manifiesta con opacificación completa de uno o ambos hemitórax. Ocurre principalmente en tres situaciones: **atelectasia completa de un pulmón**, en la que el mediastino queda desplazado hacia el lado del pulmón afecto; **derrame pleural masivo**, con el mediastino desplazado hacia el lado sano, y **neumonía masiva**, en la que el mediastino no se afecta (v. **fig. 61-4 A** y **B** y **anexo 61-6**). El edema agudo de pulmón (SDRA) es un ejemplo de pulmón blanco bilateral.

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS EN RADIOLOGÍA TORÁCICA

A continuación se repasará lo descrito en los apartados anteriores a través de ejemplos prácticos.

Signo de la silueta: derrame pleural

En la **figura 61-5** se identifica un área mal definida y confluente de patrón alveolar en la base pulmonar derecha. Se puede percibir el *signo de la silueta* con el hemidiafragma derecho (flechas), cuyos márgenes se difuminan, pero no con la silueta cardíaca derecha (puntas de flecha). Este hecho sugiere que la consolidación se encuentra en el lóbulo inferior derecho. Además, se objetiva un pinzamiento de los senos cardiofrénico y costodiafragmático derechos, lo cual orienta hacia la presencia de un **derrame pleural derecho**.

¿Qué manifestaciones clínicas cabría esperar en un paciente con esta radiografía? Principalmente tos con expectoración y fiebre. En este caso, las manifestaciones clínicas y la imagen radiológica son compatibles con el diagnóstico de **neumonía lobular con derrame paraneumónico**. Sin embargo, si el enfermo refiriese disnea, aumento de la ganancia ponderal y edemas en los miembros inferiores, la imagen podría ser compatible con el diagnóstico de **insuficiencia cardíaca**.

Patrón de nódulo o masa

En la **figura 61-7** se muestran múltiples nódulos y masas, de bordes mal definidos, morfología redondeada y densidad de partes blandas en ambos hemitórax (puntas de flecha). Si se sigue la silueta mediastínica se comprueba que la ventana aortopulmonar (VAP [v. **fig. 61-2**]) ha perdido totalmente la morfología normal y se observa una gran masa que la ocupa por completo (flechas). La imagen mostrada recuerda a una «suelta de globos» y lo más frecuente es que se deba a una **metástasis**. La ocupación de la VAP puede corresponder a un tumor primario de pulmón o a adenopatías.

En la **figura 61-8** se identifica un ensanchamiento difuso del mediastino (flechas), con distorsión de su silueta y pérdida de la morfología normal de la VAP. Como puede observarse, en ocasiones es complicado establecer una diferencia entre las lesiones intrapulmonar y extrapulmonar, a pesar de los signos teóricos de localización extrapulmonar: lesión convexa hacia el pulmón, de bordes muy nítidos y obtusos con

booksmedicos.org

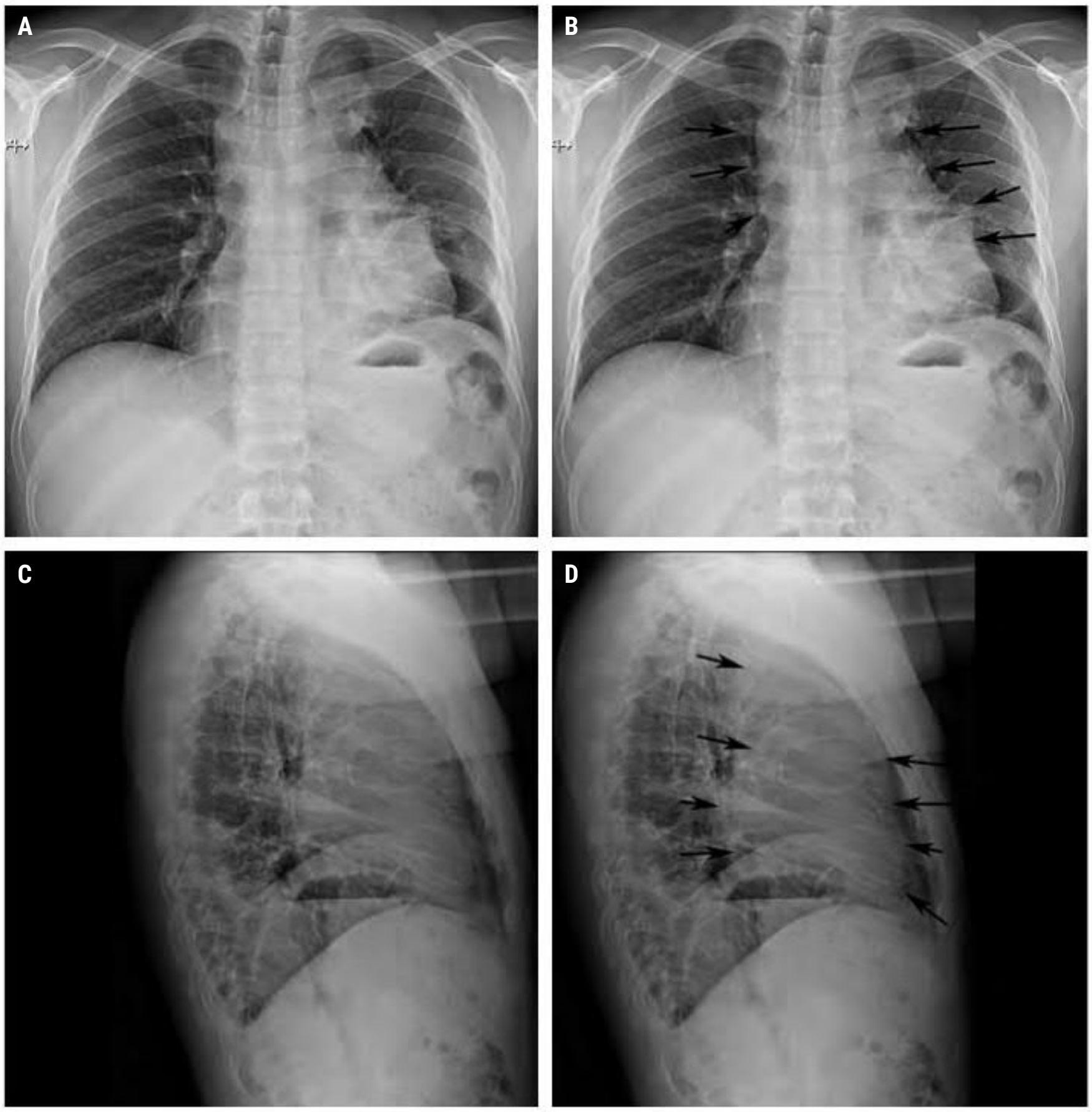


Figura 61-8. Masa en el mediastino anterior. Radiografías posteroanteriores (**A** y **B**) y laterales (**C** y **D**) que muestran un ensanchamiento difuso del mediastino (flechas), con distorsión de su silueta y pérdida de la morfología normal de la ventana aortopulmonar.

respecto a la pared torácica. En la proyección lateral puede apreciarse el espacio claro retroesternal prácticamente obliterado. Todos estos datos ayudan a localizar la masa en la región mediastínica anterior.

Al analizar una masa en esta localización, puede ser de utilidad tener en cuenta la regla de las *4 «T» del mediastino anterior*, que ayudan a recordar las causas más frecuentes de ocupación, a saber: **t**imo (masas tímicas), **t**iroides (extensión intratorácica del bocio, lo más frecuente), **t**eratoma y **t**errible linfoma (en realidad, en esta «T» se incluyen todas las adenopatías). Ante estos datos, habría que descartar un linfoma.

PUNTOS CLAVE

- ¡No olvides ser sistemático en la interpretación de la radiografía de tórax! Así evitarás que se pasen por alto datos importantes.
- Si dispones de una radiografía lateral, haz una lectura minuciosa correlacionando los hallazgos con la proyección posteroanterior.

booksmedicos.org

- Al igual que un signo o un síndrome clínico puede formar parte de diferentes trastornos subyacentes, un signo o un patrón radiológico puede aparecer en múltiples cuadros. ¡Interpreta los datos siempre en el contexto clínico!
- Ante una ocupación mediastínica no olvides las 4 «T» del mediastino anterior: timo, tiroides, teratoma y terrible linfoma.

LECTURAS RECOMENDADAS

De Lacey G, Morley S, Berman L. The chest X-ray: a survival guide. Philadelphia: Elsevier, 2008.

Eisenberg RL, ed. What radiology residents need to know: chest radiology. Cham: Springer, 2020.

Galanski M, Dettmer S, Keberle M, Patrick Opherk J, Imeen Ringe K. Diagnóstico por la imagen del tórax. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2011.

Goodman LR. Felson. Principios de radiología torácica. Madrid: McGraw-Hill, 2009.

Hansel DM, Bankier AA, Macmahon H, Mcloud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. Radiology 2008; 246: 697-772.

Herring W, ed. Radiología básica. Aspectos fundamentales, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020.

Reed JC. Radiología de tórax, 5ª ed. Madrid: Marbán, 2007.

Sánchez Álvarez-Pedrosa C, Jonquera Moya M. El tórax: técnicas e indicaciones en radiodiagnóstico. En: Sánchez Álvarez-Pedrosa C, Casanova R, eds. Diagnóstico por imagen, 2ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1997; 198-218.

Sánchez-Oro R, Torres Nuez J, Martínez-Sanz G. Radiological findings for diagnosis of SARS-CoV-2 pneumonia (COVID-19). Med Clin (Barc) 2020; 155: 36-40.

Smithuis R, Van Delden O (2/11/2013). Chest X-ray – Basic interpretation [Internet]. Amsterdam: Radiology Department of the Rijnland Hospital, 2013. Disponible en: http://www.radiologyassistant.nl/en/p497b2a265d96d/chest-x-ray-basic-interpretation.html

Toledo Trujillo F, Otón Sánchez CA. Diagnóstico radiológico del tórax. En: Gil Gayarre, ed. Manual de radiología clínica, 2ª ed. Madrid: Elsevier, 2001; p. 179-230.

booksmedicos.org

Técnicas de imagen III: región abdominopélvica

62

D. Eiroa Gutiérrez y V. Vázquez Sánchez

Revisora: M. Fernández del Castillo Ascanio

OBJETIVOS

- Delimitar las ventajas y los inconvenientes de las técnicas radiológicas más frecuentemente utilizadas en los procesos abdominales.
- Ofrecer un esquema para la interpretación sistemática de la radiografía simple del abdomen.
- Revisar los cuatro signos fundamentales en radiología abdominopélvica.
- Revisar los patrones radiológicos a partir de ejemplos de los trastornos más frecuentes.

INTRODUCCIÓN

La proyección estándar en radiología de abdomen y pelvis es la **radiografía simple en decúbito supino**, aunque en determinadas situaciones puede complementarse con una radiografía de abdomen en bipedestación. Esto sucede ante la sospecha de perforación intestinal, en la que prima la valoración del aire libre y de los niveles hidroaéreos, ya que el aire tiende a situarse en la región más craneal de la cavidad que ocupa.

La radiografía de abdomen en decúbito lateral con rayo horizontal es útil cuando el paciente no puede permanecer en bipedestación. Además, puesto que no es infrecuente que algunos cuadros de origen torácico (especialmente de las bases pulmonares) se presenten con sintomatología abdominal, una radiografía de tórax puede aportar información muy valiosa.

En resumen, y a grandes rasgos, en la placa simple es posible discernir bastante bien la grasa, el hueso y el aire. Sin embargo, toda estructura que tenga densidad agua (hígado, páncreas, riñones, etc.) no podrá diferenciarse claramente. En estas situaciones la ecografía es un recurso adecuado para solventar tal dificultad.

La prueba de referencia para el estudio radiológico de la región abdominopélvica, especialmente en el contexto de una urgencia, es la **tomografía computarizada** (TC). Permite evaluar con una resolución de contraste y espacial la totalidad de las estructuras abdominales. El principal inconveniente es la cantidad de radiación a la que se somete al enfermo, además de los efectos adversos de la administración de contraste yodado.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

La capacidad diagnóstica de un estudio radiológico simple de abdomen es muy limitada, pero tiene como ventajas su **rapidez** y **disponibilidad**. Es de difícil interpretación debido principalmente a que las vísceras sólidas comparten densidad radiológica (agua o partes blandas) y, al estar en estrecho contacto, generan el signo de la silueta. Por ello sólo se definen correctamente los órganos que están rodeados de grasa o que contienen aire, ya que se produce una interfase entre las diferentes densidades.

En la **figura 62-1** se muestra una propuesta de lectura sistemática de la radiografía simple

booksmedicos.org

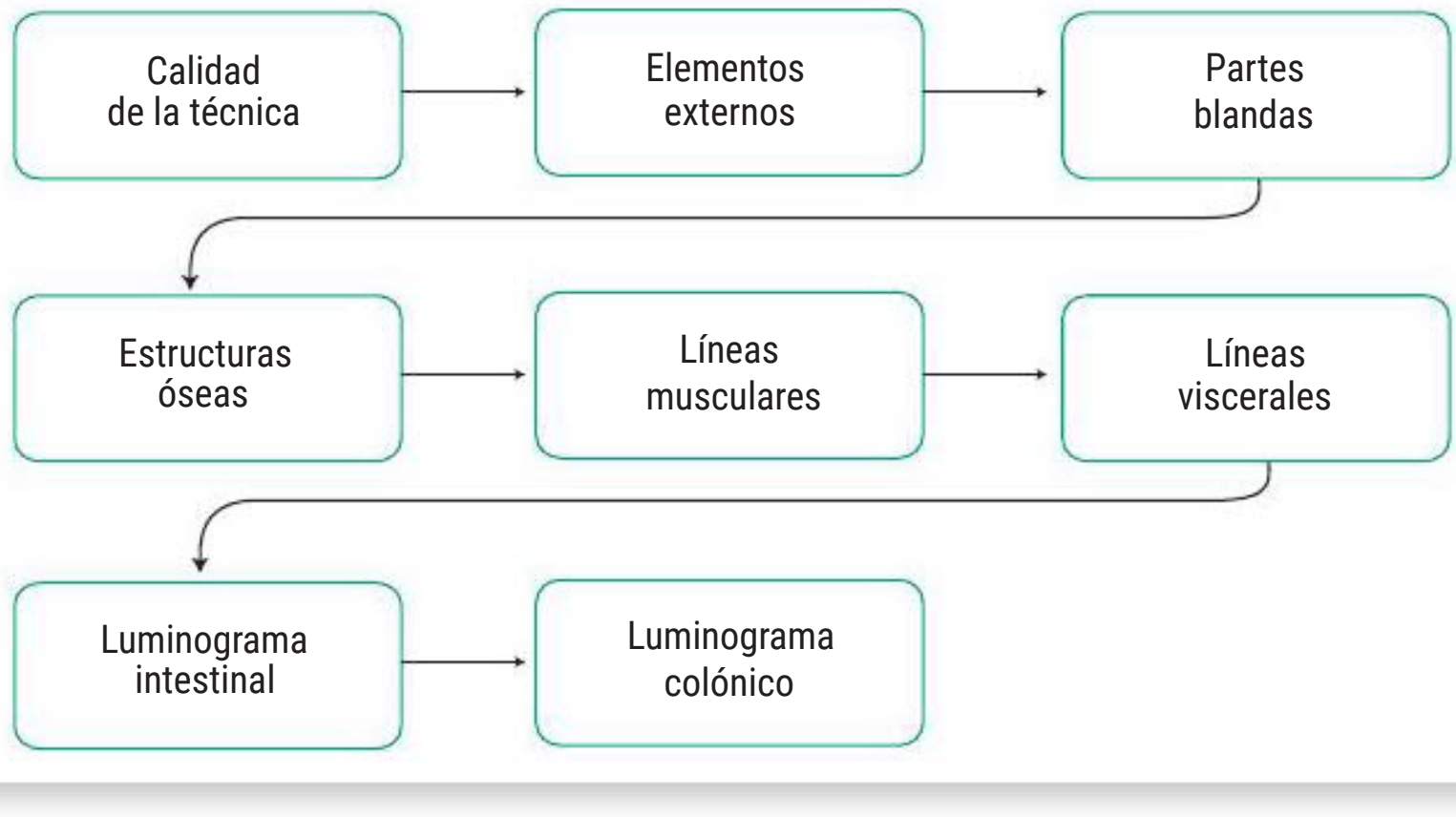


Figura 62-1. Metodología sistemática de lectura de la radiografía simple de abdomen.

de abdomen. En la **figura 62-2** se muestra una radiografía simple de abdomen normal.

Paso 1. Calidad de la técnica

- **Centrado:** la placa simple ha de incluir las cúpulas diafragmáticas, la totalidad de los dos flancos y llegar caudalmente hasta las caderas.
- **Penetración:** deben verse adecuadamente las líneas de los flancos de los músculos psoas y los contornos renales y hepático.

Figura 62-2. Radiografía simple de abdomen normal, proyección anteroposterior en decúbito supino.

Paso 2. ¿Se observan elementos externos?

Hay que tener en cuenta la presencia de elementos como sondas, electrodos, drenajes, clips quirúrgicos, etc., a la hora de realizar una aproximación diagnóstica.

Paso 3. Partes blandas

Es necesario revisar el tejido subcutáneo y los planos musculares del abdomen en busca de densidades anormales. Es frecuente ver granulomas calcificados en la pared y es importante no pasar por alto la presencia de aire, que sugiere la existencia de **enfisema subcutáneo**.

Paso 4. Estructuras óseas

Hay que evaluar la columna vertebral, los arcos costales incluidos en el estudio, así como la pelvis ósea y las articulaciones coxofemorales.

Paso 5. Líneas musculares y viscerales

Deben identificarse:

- **Líneas musculares:**
  - *Pilares diafragmáticos.*
  - *Líneas de los músculos psoas:* el borramiento de éstas y de los pilares diafragmáticos sugiere un proceso patológico retroperitoneal.

booksmedicos.org

– *Músculos de la pared abdominal:* el transverso y los oblicuos del abdomen componen la pared de ambos flancos. La fascia lateroconal se encuentra medialmente a los citados músculos y lateralmente al colon.

- **Líneas viscerales:**

– *Hígado, bazo y riñones.*
– *Estómago:* cuando el fundus gástrico alberga contenido se visualizará como una densidad redondeada en el margen izquierdo del hemiabdomen superior, formando la imagen conocida como *seudotumor gástrico.* Si la ocupación es gaseosa, pueden identificarse los pliegues de la mucosa gástrica de manera fisiológica.
– *Vejiga:* se localiza fácilmente en la pelvis cuando está llena.

Paso 6. Gas intraluminal

Es normal la visualización de cierto contenido aéreo en la totalidad del tubo digestivo. La cantidad de aire observada es muy variable, sin que esto suponga necesariamente un hallazgo patológico.

- **Luminograma intestinal.** Se deben localizar las válvulas o pliegues conniventes, que son más abundantes en el íleon. En condiciones normales se sitúan en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, medialmente al marco cólico.
- **Luminograma colónico.** Es de utilidad para visualizar las haustras *(haustra coli)*, dilataciones de la pared del intestino grueso en forma de sacos. El contenido fecal del colon puede reflejarse como una densidad de partes blandas con un punteado gaseoso.

SIGNOS EN RADIOLOGÍA ABDOMINOPÉLVICA

La gama de signos radiológicos clásicos en la radiografía simple de abdomen es mucho más limitada que en la radiografía de tórax. Los signos radiológicos fundamentales se describen a continuación.

Presencia de aire extraluminal

Según la localización del aire presente fuera de la luz del tubo digestivo se distinguen:

- **Neumoperitoneo.** Es la presencia de aire libre peritoneal en localización extraluminal, no correspondiente a la distribución típica del luminograma. La **figura 62-3** sugiere una perforación de una víscera hueca, salvo en un postoperatorio inmediato de cirugía abdominal, en el que es normal encontrar aire dentro de la cavidad peritoneal debido a su manipulación. Se identifica como un área radiolúcida no limitada por las paredes intestinales en la región más craneal de la radiografía. Se localiza bajo las cúpulas diafragmáticas en la proyección en bipedestación e inmediatamente inferior a la pared abdominal en las proyecciones en decúbito lateral con la exposición de un rayo horizontal. Otro signo clásico de neumoperitoneo es el de Rigler, que consiste en la visualización de las paredes de las asas intestinales de manera muy nítida por la presencia de aire tanto en su interior como en el exterior.
- **Neumorretroperitoneo.** Consiste en la presión de gas extraluminal en la región retroperitoneal. Las vísceras huecas que se sitúan en el retroperitoneo son: parte del recto, el duodeno (salvo la primera porción) y los segmen-

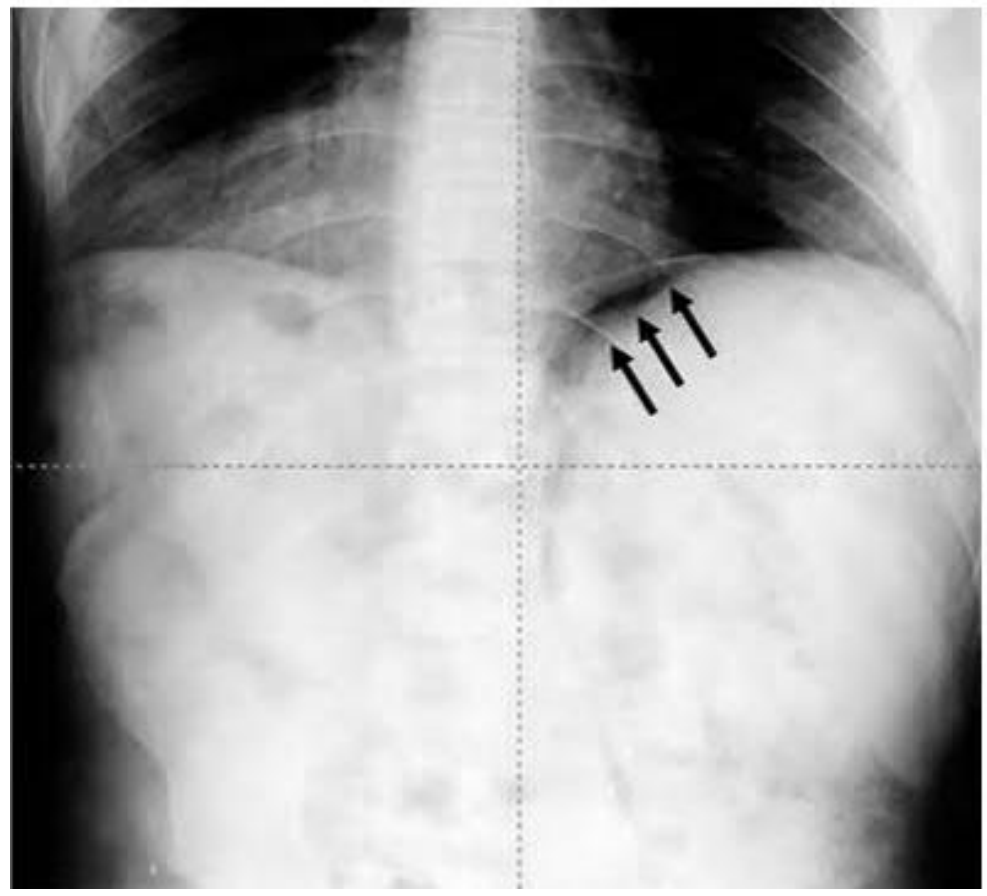


Figura 62-3. Neumoperitoneo. Obsérvese la presencia de aire extraluminal por debajo del hemidiafragma izquierdo (flechas) en la radiografía en bipedestación.

booksmedicos.org

tos ascendente y descendente del colon. La perforación de cualquiera de estas estructuras puede provocar un neumorretroperitoneo.

- **Aire ectópico.** Hace referencia al aire localizado tanto fuera de las vísceras huecas como en otros órganos, por ejemplo, la vía biliar, el sistema venoso portal, la vejiga urinaria e, incluso, la misma pared del tubo digestivo (neumatosis intestinal).

Dilatación de las asas y/o niveles hidroaéreos

El diámetro normal de las asas del intestino delgado no ha de sobrepasar los 2,5 cm, mientras que el del colon es variable en sus diferentes segmentos. Es importante valorar el diámetro del ciego, ya que una vez que se han sobrepasado los 12 cm existe un riesgo elevado de perforación. La dilatación puede ser funcional (íleo paralítico) o mecánica (secundaria a una obstrucción).

- **Intestino delgado.** En la radiografía simple de abdomen, los signos más característicos de la obstrucción del intestino delgado son la **distensión de las asas** y la **presencia de niveles hidroaéreos** (fig. 62-4). Asimismo, si el íleo es de causa mecánica, se podrán detectar las válvulas conniventes de manera más acentuada. Las causas más frecuentes de obstrucción del intestino delgado son las bridas posquirúrgicas y las hernias.
- **Intestino grueso.** Se observará una dilatación total del marco cólico, que con frecuencia es más llamativa en el ciego. Las principales causas de obstrucción del intestino grueso son los procesos neoplásicos e inflamatorios **(diverticulitis)**, así como los vólvulos de ciego y sigma (fig. 62-5), que constituyen la causa de hasta el 10 % de todas las obstrucciones.

Figura 62-4. Obstrucción del intestino delgado. Se identifica una dilatación difusa de las asas del intestino delgado, con múltiples niveles hidroaéreos (flechas), así como válvulas conniventes visibles (puntas de flecha).

Aumento de densidad

El aumento de densidad puede ser focal o difuso:

- **Aumento focal.** Habitualmente traduce la presencia de una masa, que puede poner de manifiesto el signo de la silueta con las estructuras adyacentes y que, por lo general, desplaza o comprime las asas intestinales contiguas.
- **Aumento difuso.** Refleja la ocupación de los espacios abdominales por líquido, con independencia de su naturaleza (anexos 62-1 y 62-2). Se comprueba la pérdida de definición de las estructuras con densidad agua descritas anteriormente, por ejemplo, la línea del psoas y las siluetas hepática y renales. La presencia de líquido en el espacio parietocólico provoca un aumento de éste, que en circunstancias normales ha de ser < 1,0 cm, condicionando un desplazamiento del colon ascendente y descendente hacia la línea media.

Cabe recordar que *la ecografía es una técnica mucho más sensible para la detección de líquido libre intraabdominal.*

Calcificaciones patológicas abdominales

Para caracterizar las calcificaciones, en ocasiones es necesario realizar una *radiografía lateral del abdomen*, tanto para localizarlas espacialmente como para delimitar su morfología. De esta forma, las calcificaciones redondeadas en el

booksmedicos.org

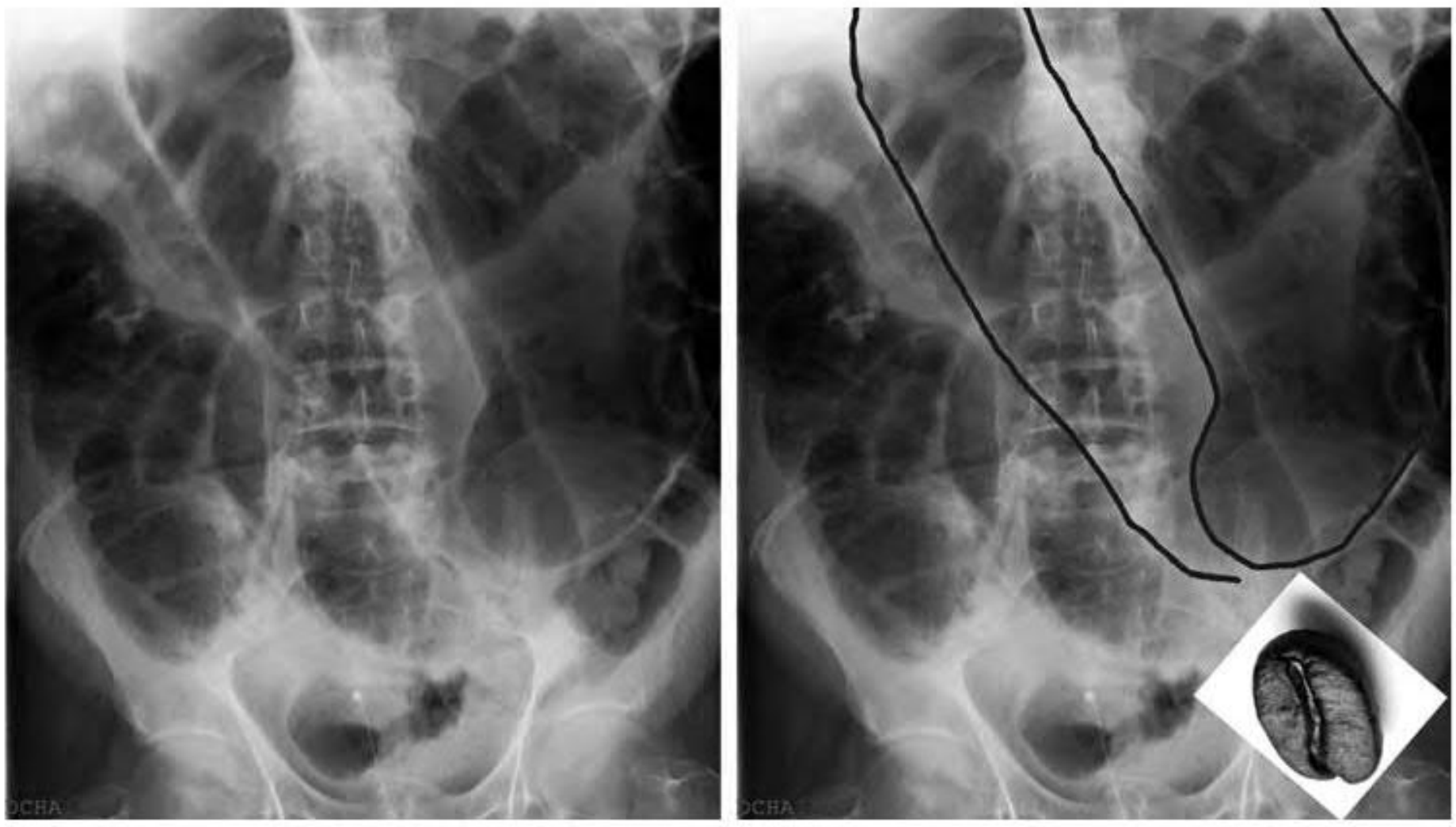


Figura 62-5. Imagen clásica del vólvulo de sigma. Se aprecia la dilatación del marco cólico, con imagen típicamente descrita «en grano de café» (marcada en la imagen derecha), que ocupa el hemiabdomen izquierdo.

hipocondrio derecho (v. **tabla 26-2**, **cap. 26**), sobre todo si son múltiples, orientan a **colelitiasis**.

Las imágenes cálcicas en el trayecto teórico de la vía urinaria apoyarían el diagnóstico de **litiasis urinaria** (**fig. 62-6 A** y **anexo 62-3**), y múltiples calcificaciones en el espesor del parénquima renal orientarían a una **nefrocalcinosis** **(fig. 62-6 B)**. Otras calcificaciones frecuentes son los **flebolitos en la pelvis**, típicos de pacientes de edad avanzada, y generalmente sin traducción patológica **(fig. 62-6 C)**.

¿CUÁL ES EL PAPEL DE LA ECOGRAFÍA ABDOMINOPÉLVICA?

La ecografía es una técnica de imagen basada en el comportamiento de los ultrasonidos a su paso por los diferentes tejidos. *Grosso modo*, un ecógrafo consta de un transductor (o sonda) que emite un haz de ultrasonidos que, al atravesar los tejidos, genera ecos. Estos ecos regresan, de manera total o parcial, al transductor, que los convierte en una señal eléctrica que es la que se utiliza para formar la imagen.

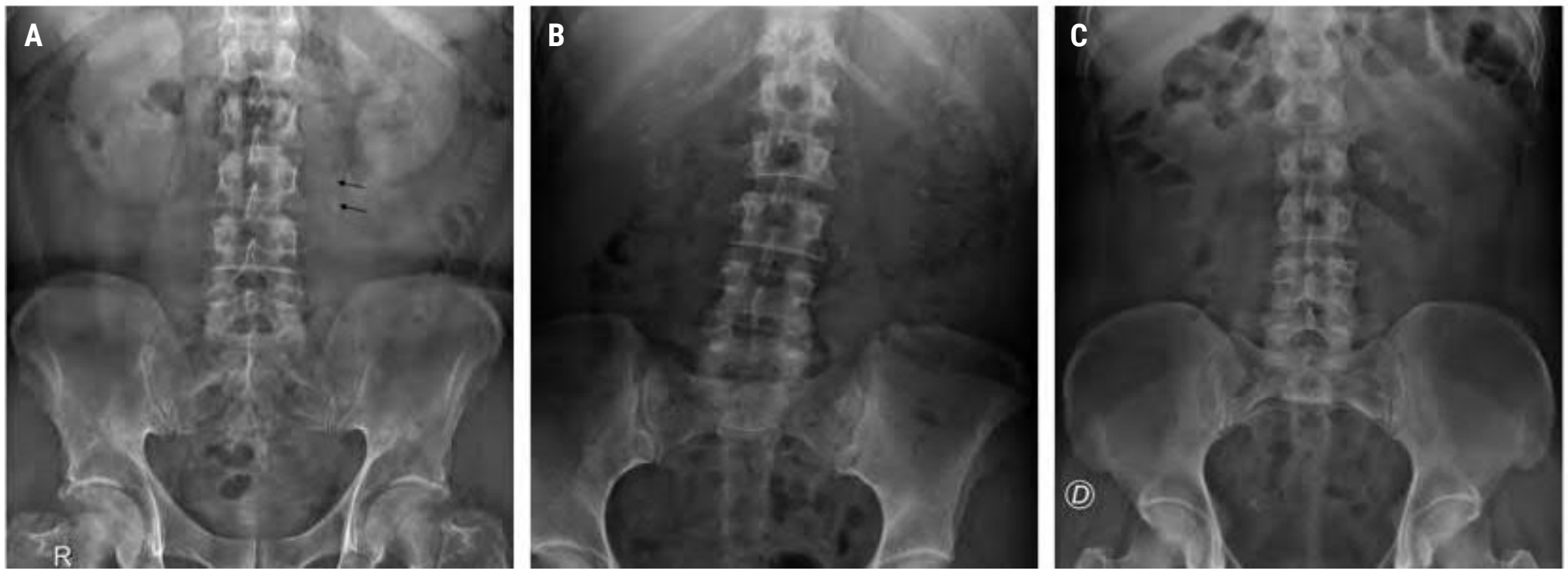


Figura 62-6. Calcificaciones patológicas abdominales. **A)** Nefrolitiasis. Se visualizan dos imágenes de litiasis radiopacas en el teórico trayecto del uréter izquierdo (flechas). **B)** Nefrocalcinosis. Presencia de múltiples imágenes puntiformes en el espesor parenquimatoso de ambas siluetas renales. **C)** Flebolitos en la pelvis. Imágenes redondeadas de densidad calcio en la pelvis.

booksmedicos.org

El estudio del abdomen es una de las principales aplicaciones de la ecografía, ya que ésta es muy útil y rápida en la valoración de los principales cuadros inflamatorios abdominales, como colecistitis, diverticulitis, apendicitis, etc. Uno de los puntos fuertes de la ecografía es la capacidad de discriminación entre los diferentes órganos sólidos, convirtiéndose en una técnica muy útil para la valoración de los procesos abdominales. No debe olvidarse su aplicación en el paciente con ascitis, en el que la ecografía puede, además de confirmar y cuantificar la cantidad de líquido, guiar la paracentesis.

Sus principales **ventajas** son la ausencia de radiaciones ionizantes, la accesibilidad, el bajo coste y la posibilidad de realizar estudios dinámicos, ya que el enfermo puede cambiar de posición, realizar inspiraciones profundas mantenidas, mover alguna parte del cuerpo, etcétera.

Su **inconveniente** más importante es la variabilidad entre examinadores, por lo que el diagnóstico dependerá de la experiencia de quien realiza la exploración. Otra de sus desventajas es la imposibilidad para evaluar las estructuras óseas y aquellas que contienen aire, como el pulmón, debido a los fenómenos de refracción y reflexión propios del ultrasonido.

PRINCIPALES CUADROS EN RADIOLOGÍA ABDOMINOPÉLVICA

Este apartado se centrará fundamentalmente en el estudio de los cuadros inflamatorios abdominales agudos (apendicitis, colecistitis y diverticulitis) en función de la región abdominal en la que el paciente localiza el dolor (v. **tablas 26-2**, **cap. 26**, y **28-2**, **cap. 28**). Los hallazgos clínicos derivados de la anamnesis y del examen físico de los procesos presentados a continuación se recogen en los **capítulos 28** y **33**.

Fosa ilíaca derecha: apendicitis aguda

El diagnóstico diferencial del dolor en la fosa ilíaca derecha es amplio, a pesar de ser un cuadro quirúrgico con una semiología característica: dolor periumbilical que progresivamente se localiza en la fosa ilíaca derecha con signos de Blumberg y de Rovsing (v. **cap. 28**).

La ecografía es una prueba útil e inocua para el diagnóstico. La TC queda relegada a los casos en los que la ecografía no es concluyente, ante una discrepancia clinicorradiológica, en individuos con obesidad mórbida o ante la sospecha de apendicitis perforada.

El apéndice vermiforme normal se define (tanto en la ecografía como en la TC) como una estructura tubular de origen cecal, compresible, de longitud variable y con un calibre máximo de 6,0 mm. Por lo tanto, la visualización de un apéndice mayor de dicho calibre, sobre todo cuando se acompaña de otros *signos radiológicos sugestivos de inflamación*, confirma la sospecha diagnóstica de apendicitis aguda **(fig. 62-7)**. Dichos signos inflamatorios son:

- Hallazgo de **grasa mesentérica** hiperecogénica (ecografía) o hiperdensa y estriada (TC).
- Presencia de **líquido libre** o de un **apendicolito**.

Figura 62-7. Apendicitis aguda. **A)** Ecografía. Estructura tubular (punta de flecha) en la fosa ilíaca derecha, con un calibre de 8,7 mm. Hiperecogenicidad de la grasa peritoneal adyacente, en relación con cambios inflamatorios. **B)** Ecografía. Imagen hiperecogénica curvilínea (flecha) con una importante sombra acústica posterior que refleja un apendicolito. **C)** Corte axial de tomografía computarizada a nivel de la pelvis. Se visualiza un apéndice vermiforme de calibre aumentado (punta de flecha), así como una imagen redondeada de densidad calcio en su interior (flecha) compatible con un apendicolito.

booksmedicos.org

Figura 62-8. Diverticulitis aguda. **A)** Ecografía. Engrosamiento mural discreto del colon descendente con una imagen de divertículo de gran tamaño (flecha), así como hiperecogenicidad de la grasa adyacente (asterisco) respecto a la grasa peritoneal normal (punta de flecha). **B)** Corte axial de tomografía computarizada a nivel de la pelvis. Engrosamiento mural de un segmento amplio del colon sigmoideo con divertículos (flecha) en su espesor. Nótese la densidad de la grasa intraabdominal del hemiabdomen izquierdo respecto al derecho, así como la presencia de mínima cantidad de líquido como signos indirectos de inflamación.

Fosa ilíaca izquierda: diverticulitis aguda

En el diagnóstico diferencial del individuo con dolor en la fosa ilíaca izquierda se encuentra obligatoriamente la diverticulitis aguda. En este caso podrá detectarse un engrosamiento de la pared del colon, así como presencia de divertículos inflamados, con hiperecogenicidad/hiperdensidad de la grasa adyacente. Asimismo, puede haber colecciones líquidas o aire libre en el caso de la diverticulitis complicada, en cuyo caso debe realizarse una TC con el fin de valorar la extensión de dicho proceso **(fig. 62-8)**.

Hipocondrio derecho: colecistitis aguda

Quizás uno de los papeles más importantes del diagnóstico ecográfico en el paciente agudo es la valoración del hipocondrio derecho, siendo la colecistitis aguda la causa más frecuente de abdomen agudo en esta localización. La presencia de un engrosamiento mural de la vesícula (> 3,0 mm), una litiasis impactada en el infundíbulo vesicular y/o la distensión de la vesícula por encima de 5,0 cm en un contexto clinicoanalítico compatible (fiebre, signo de Murphy positivo y leucocitosis) apoyan el diagnóstico radiológico de colecistitis aguda **(fig. 62-9)**.

Flancos: uropatía obstructiva

Se observará una dilatación del sistema excretor del lado afecto **(anexo 62-4)**. Si la causa de la obstrucción es litiásica, en ocasiones se visualiza el cálculo como una imagen hiperecogénica con sombra posterior en el interior de la vía.

Los hallazgos ecográficos en el caso de la pielonefritis (v. **caps. 33** y **48**) son inespecíficos, y su utilidad se ve limitada a la valoración de complicaciones: abscesos perirrenales, obstrucción, pionefrosis, entre otras.

Epigastrio: pancreatitis aguda

El diagnóstico de pancreatitis aguda ha de ser clinicoanalítico; sin embargo, la técnica considerada de referencia para la valoración de su gravedad es la TC, que debe realizarse a partir de las 72 horas del inicio del cuadro, puesto que los hallazgos de imagen antes de dicho período infravaloran la gravedad.

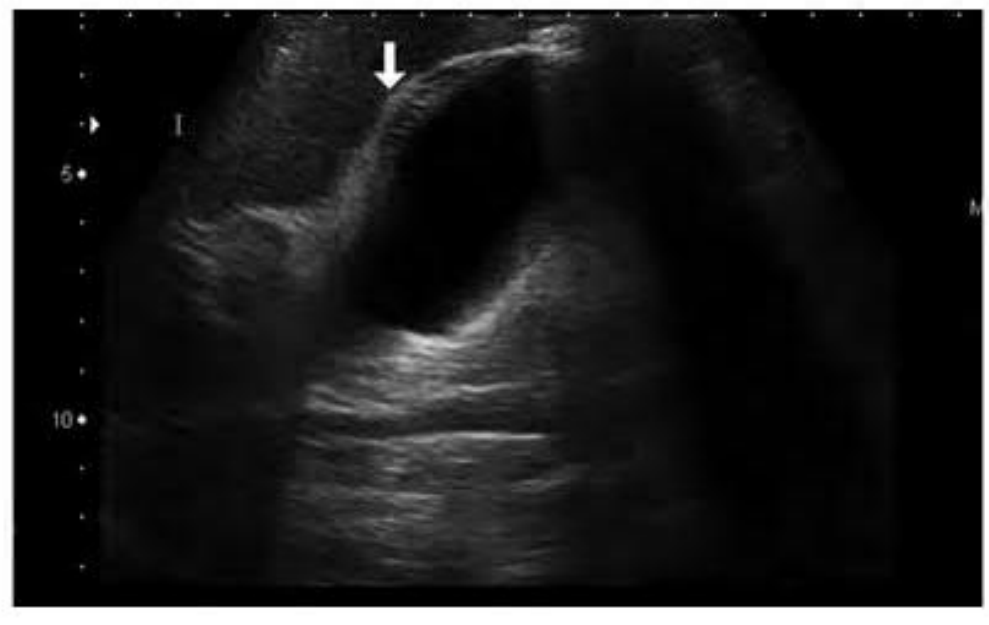


Figura 62-9. Colecistitis aguda. Vesícula biliar de pared engrosada (flecha) en un paciente con fiebre, dolor en el hipocondrio derecho, signo de Murphy positivo en la exploración abdominal y leucocitosis en la analítica sanguínea. Hallazgos compatibles con una colecistitis aguda. No se evidenció presencia de litiasis.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- No olvides que la lectura sistemática de las imágenes es una de las claves para el diagnóstico radiológico.
- Ten presente que la radiografía de tórax puede ser muy útil en caso de procesos patológicos abdominales.
- Si observas aire debajo del diafragma, ¡sospecha la perforación de una víscera hueca!
- La ecografía es una buena técnica para el diagnóstico rápido en cuadros agudos, pero, particularmente en los casos graves, suele ser necesaria la TC.
- Correlaciona siempre los hallazgos radiológicos con los datos clínicos del paciente: éstos son los protagonistas.

LECTURAS RECOMENDADAS

Caraiani C, Petresc B, Dong Y, Dietrich CF. Contraindications and adverse effects in abdominal imaging. Med Ultrason 2019; 21: 456-63.

Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2009; p. 393-423; 527-44; 562-74.

Gil Gayarre. Manual de radiología clínica, 2ª ed. Madrid: Elsevier, 2001; p. 561-81; 612-9.

Heiken JP, Katz DS, Menu Y. Emergency radiology of the abdomen and pelvis: imaging of the non-traumatic and traumatic acute abdomen. En: Hodler J, Kubik-Huch RA, Von Schulthess GK, eds. Diseases of the abdomen and pelvis 2018-2021: diagnostic imaging – IDKD Book. Cham: Springer, 2018; p. 123-43.

Helou N, Abdalkader M, Abu-Rustum RS. Sonography: first-line modality in the diagnosis of acute colonic diverticulitis? J Ultrasound Med 2013; 32: 1689-94.

Herring W, ed. Radiología básica. Aspectos fundamentales, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020.

O'Connor OJ, Maher MM. Imaging of cholecystitis. Am J Roentgenol 2011; 196: W367-74.

Yabunaka K, Katsuda T, Sanada S, Fukutomi T. Sonographic appearance of the normal appendix in adults. J Ultrasound Med 2007; 26: 37-46.

booksmedicos.org

Técnicas de imagen IV: sistema musculoesquelético

63

V. Vázquez Sánchez y D. Eiroa Gutiérrez

Revisor: J. Martel Villagrán

OBJETIVOS

- Exponer las ventajas e indicaciones más importantes de las principales pruebas radiológicas disponibles para el diagnóstico y seguimiento de los trastornos del sistema musculoesquelético.
- Plantear los pasos necesarios para realizar una lectura sistemática de las pruebas de imagen, fundamentalmente de la radiografía simple.
- Detectar los hallazgos más frecuentes en las distintas pruebas de imagen, con especial hincapié en la radiología simple.

INTRODUCCIÓN

Debido al desarrollo tecnológico de los últimos años, se ha producido un incremento en la realización de pruebas de imagen como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

Actualmente, la **radiología simple musculoesquelética** aún desempeña un papel central tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de múltiples enfermedades, destacando entre ellas los procesos tumorales óseos, traumáticos e inflamatorios, incluidas las artritis y la artrosis.

La **ecografía** ha ido adquiriendo mayor protagonismo en el diagnóstico por imagen, siendo de gran utilidad en la valoración de las alteraciones tendinosas y musculares, así como en las neuropatías compresivas.

La **TC** aporta imágenes con más resolución que la radiografía simple, que permiten una mejor caracterización de las lesiones y valoración de partes blandas, incluyendo la ventaja de proporcionar reconstrucciones de múltiples planos en los diferentes ejes. Por ello, esta técnica resulta de especial utilidad en el diagnóstico y seguimiento de las fracturas, especialmente en las intraarticulares.

La **RM** ha supuesto un gran avance en el diagnóstico y seguimiento de los procesos patológicos del sistema musculoesquelético. Su principal ventaja es la gran resolución de contraste que ofrece respecto a las restantes técnicas, en cuanto a las partes blandas.

RADIOLOGÍA SIMPLE MUSCULOESQUELÉTICA

Existen numerosas proyecciones radiológicas dentro del estudio de las diferentes estructuras del sistema musculoesquelético, que varían en función de la localización anatómica de la supuesta lesión y también de la sospecha diagnóstica. *En la práctica clínica suelen realizarse al menos dos proyecciones, siendo la anteroposterior y la lateral las más frecuentes.*

Al valorar cualquier prueba de imagen, incluida la radiografía simple ósea, se recomienda seguir una metodología sistemática de lectura

booksmedicos.org

con el fin de evitar que hallazgos importantes pasen inadvertidos. El orden clásico sigue el acrónimo en inglés **ABC's** de la siguiente forma:

- **A:** asimetrías y alineación. Comparación con el lado opuesto, fundamentalmente en niños, en los que las variantes de la normalidad son muy frecuentes (📎 **anexo 63-1**).
- **B:** *bone* (hueso). Análisis de su densidad, detección de fracturas o lesiones focales.
- **C:** cartílago. Su valoración se realiza únicamente de forma indirecta en la radiología simple, comprobando el grado de preservación del espacio articular, el cual no debe estar disminuido.
- **'s:** *soft tissue* (partes blandas). Análisis de los espacios grasos, que deben estar conservados, y de posibles masas en partes blandas (📎 **anexo 63-2**).

Procesos traumáticos

Uno de los aspectos más importantes de la radiología simple es su utilidad en este tipo de trastornos.

Constituye la *herramienta diagnóstica fundamental en la valoración de las fracturas y/o luxaciones.* Sin entrar en los aspectos particulares de éstas, resulta importante conocer los hallazgos que hay que tener en cuenta al valorar una fractura, los cuales pueden tener implicaciones terapéuticas:

- **Localización:** estructura ósea afectada, es decir, la epífisis, la metáfisis o la diáfisis. Existencia o no de extensión intraarticular.
- **Tipo de fractura:** lineal, oblicua, transversa, espiral, etc. Existen tipos característicos de fracturas en función de la localización anatómica (v. más adelante).
- **Desplazamiento de los extremos:** grado de separación existente entre los fragmentos de una fractura (📎 **anexo 63-3**).

Un tipo especial de fractura es la denominada **fractura por estrés**, producida en zonas del esqueleto que están sometidas a traumatismos de repetición; comienza por la aparición de edema óseo para finalmente producirse la fractura **(fig. 63-1)**.

Las más típicas son las vinculadas a cierto tipo de profesiones o actividades deportivas, entre las que destacan:

- La **fractura del minero** en las apófisis espinosas cervicodorsales. Está causada por una flexión forzada del cuello asociada a una tensión elevada en los ligamentos interespinosos y supraespinosos.
- La denominada **fractura del recluta**, que aparece en el segundo metatarsiano como resultado de una actividad física excesiva y una sobrecarga repetida del pie (📎 **anexo 63-4**).
- En *deportistas*, especialmente atletas, suelen producirse fracturas en el peroné distal y la tibia.

Las fracturas constituyen una dolencia muy típica de la población infantil, que presenta

Figura 63-1. Fractura por estrés, lineal no desplazada, localizada en la cara interna de la diáfisis tibial. Se observa una reacción perióstica asociada a dicha fractura.

booksmedicos.org

ciertos tipos propios y característicos de estas edades, con una apariencia distintiva en la imagen:

- **Fractura *en tallo verde*.** Se trata de una fractura subperióstica, con afectación de una de las corticales óseas, mientras que la otra permanece indemne. Es típica su localización en la diáfisis del antebrazo, donde se objetiva una angulación y una discontinuidad de la cortical unilateral **(fig. 63-2)**.
- **Fractura en rodete o en caña de bambú**. Producida por una compresión axial, se localiza en la metáfisis y habitualmente afecta al extremo distal del radio. No suele visualizarse una línea de fractura, sino que se presenta como una deformidad sutil en la cortical ósea **(anexo 63-5)**.
- **Epifisiólisis.** Son fracturas que afectan al cartílago de crecimiento. Se dividen en cinco tipos según la clasificación de Salter y Harris: el tipo I es la forma más leve, el tipo II tiene un pronóstico intermedio y los tipos III, IV y V son los más graves **(fig. 63-3)**:

Figura 63-2. Fractura en tallo verde de radio y cúbito.

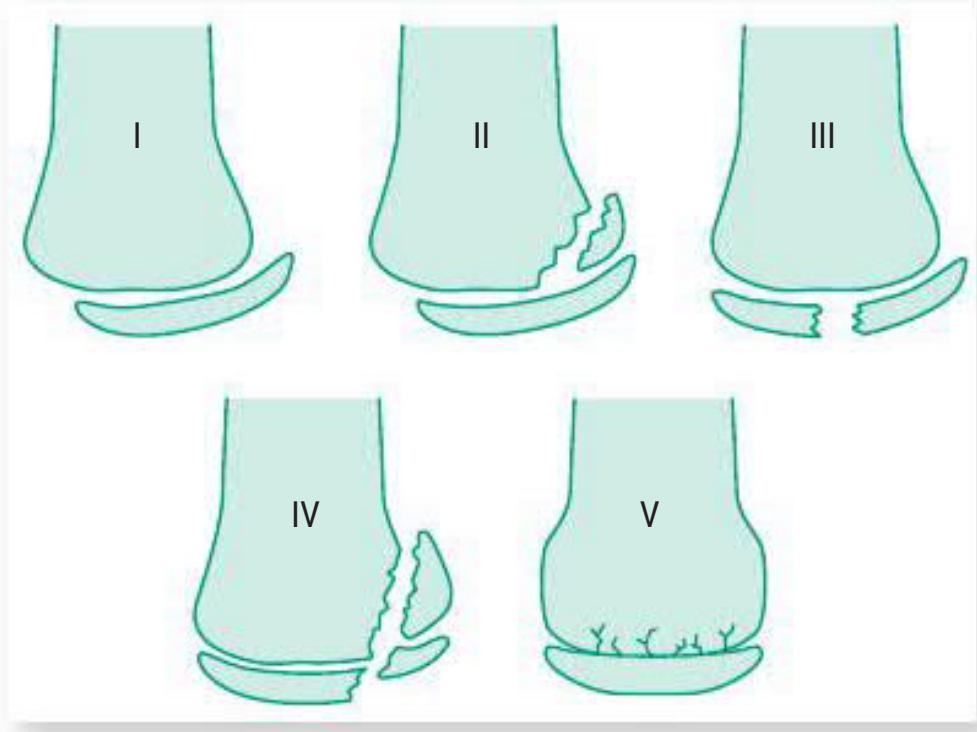


Figura 63-3. Clasificación de Salter y Harris de las epifisiólisis. (Tomado de Hunter et al., 2000.)

  - **I**: fractura a través de la placa de crecimiento con una posible dislocación de la epífisis.
  - **II:** fractura a través de la placa de crecimiento con afectación de una porción de la metáfisis (tipo más común).
  - **III**: fractura a través de la placa de crecimiento y de la epífisis.
  - **IV:** fractura que afecta a la epífisis, la placa de crecimiento y la metáfisis.
  - **V:** fractura con destrucción del cartílago de crecimiento.

Procesos no traumáticos

Enfermedad tumoral

La gran mayoría de los tumores óseos son de origen metastásico. Aproximadamente el 80 % de las metástasis óseas tienen su origen en el *cáncer de mama en la mujer y de próstata* (v. **cap. 36**) *y de pulmón en el hombre.*

La radiografía simple todavía cumple un papel muy importante en el diagnóstico de los tumores óseos, tanto benignos como malignos. Puede, incluso, establecer el diagnóstico de certeza en determinadas lesiones, como el fibroma no osificante o el osteocondroma. En otras circunstancias resulta de gran ayuda para distinguir una lesión benigna de otra maligna.

La diferenciación y las características de los diversos tumores óseos sobrepasan los objetivos de este capítulo. Aquí sólo se pretende poner de manifiesto la importancia de llevar a cabo una

booksmedicos.org

evaluación completa de los rasgos de una lesión ósea determinada, que a su vez puede conducir a un diagnóstico de sospecha de benignidad o malignidad:

- **Edad del paciente:** las metástasis son las lesiones óseas malignas más frecuentes en la edad adulta. Sin embargo, son excepcionales en la población pediátrica.
- **Destrucción cortical:** su presencia sugiere malignidad.
- **Reacción perióstica:** existen diferentes tipos, algunos sugestivos de benignidad y otros más agresivos, típicos de lesiones malignas **(fig. 63-4)**.

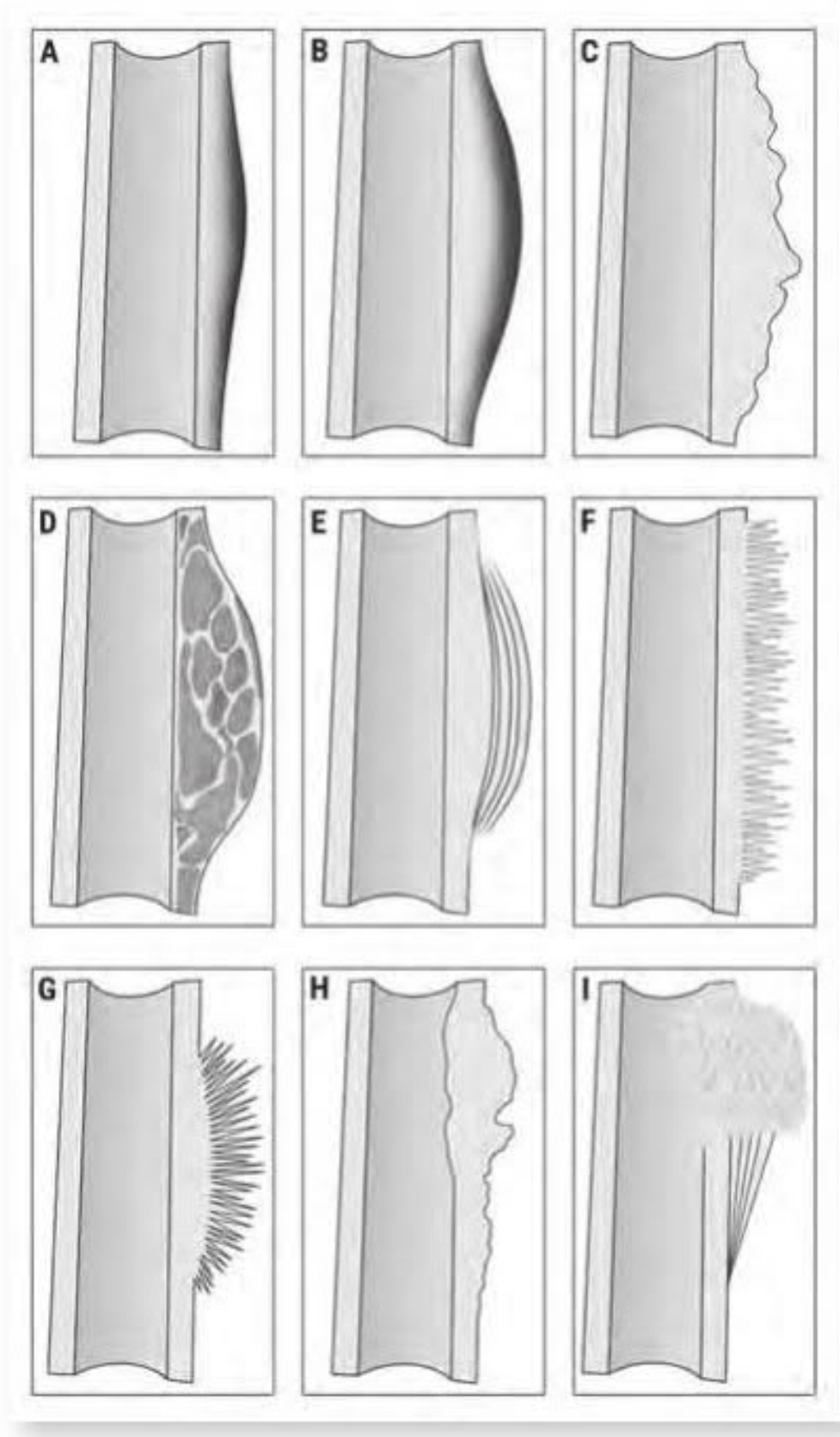


Figura 63-4. Diferentes tipos de reacciones periósticas. **A)** Fina. **B)** Sólida. **C)** Engrosamiento irregular. **D)** Tabicada. **E)** En capas de cebolla. **F)** Perpendicular o en cepillo. **G)** En rayos de sol. **H)** Desorganizada. **I)** Triángulo de Codman. (Tomado de Robinson et al., 2001.)

Figura 63-5. Osteosarcoma. Lesión ósea localizada en los tercios medio y distal del fémur, que presenta un patrón permeativo y un margen de transición amplio, así como destrucción cortical y una reacción perióstica de aspecto agresivo (áreas en cepillo, desorganizadas y el triángulo de Codman). El estudio anatomopatológico reveló que se trataba de un tumor óseo primario maligno, un osteosarcoma.

- **Zona de transición:** constituye el límite entre una lesión y el hueso sano adyacente. En la radiografía simple representa la característica más fiable para determinar la naturaleza de la lesión. La presencia de un límite bien definido, es decir, un margen de transición estrecho, donde es posible establecer un trazo «a punta de lápiz», es un hallazgo que sugiere benignidad. Por el contrario, una lesión con un margen amplio suele corresponder a un proceso agresivo **(fig. 63-5)**.
- **Partes blandas:** su valoración detallada resulta difícil de lograr con la radiografía simple. No obstante, la obliteración de las líneas grasas es un signo indirecto de la presencia de una masa asociada a una lesión, siendo un hallazgo sugestivo de malignidad o de procesos infecciosos.
- **Matriz ósea:** existen diferentes tipos, fundamentalmente matriz osteoide, cartilaginosa, grasa o fibrosa.

Infecciones

Además de la lesión tumoral, es frecuente el estudio radiológico de **procesos infecciosos**,

booksmedicos.org

Figura 63-6. Osteomielitis. Radiografía del fémur que muestra áreas parcheadas de osteopenia focal, así como una reacción perióstica irregular y tabicada en algún punto, con destrucciónn cortical y pérdida de trabécula ósea. En un paciente con manifestaciones clínicas compatibles, estos hallazgos son altamente sugestivos de osteomielitis.

fundamentalmente en los casos de sospecha de **osteomielitis**. Los hallazgos iniciales suelen ser sutiles y pasan inadvertidos, ya que es necesario que transcurran unos 10-14 días (5-10 días en niños) para la detección de los posibles cambios en la radiografía. Con frecuencia se recurre a otras pruebas de imagen, como la ecografía, la RM o la gammagrafía ósea, para su diagnóstico precoz.

Entre los posibles hallazgos en la radiografía simple destacan **(fig. 63-6)**: **osteopenia focal**, **reacción perióstica**, **destrucción cortical**, **pérdida de la trabécula ósea** y **esclerosis periférica**. Además, en las osteomielitis crónicas pueden hallarse otros signos, como el **secuestro óseo**.

Osteonecrosis

La osteonecrosis es una enfermedad potencialmente grave que también presenta una expresión particular en la radiografía simple. Se trata de un trastorno producido por el déficit de aporte vascular, que ocurre con mayor frecuencia en la infancia.

Existe una predilección por las **epífisis**. La localización más común es el fémur: *enfermedad de Perthes* u osteonecrosis de la cabeza femoral **(anexo 63-6 A)**, típica en niños varones. Sin embargo, puede afectar a una gran variedad de huesos, en los que adopta diferentes nombres propios, como la *enfermedad de Kienböck* en la osteonecrosis del hueso semilunar, la *enfermedad de Blount* en la meseta tibial interna o la *enfermedad de Köhler* en el escafoides del pie (v. **anexo 63-1**).

El signo más precoz es habitualmente la *esclerosis con osteopenia del hueso adyacente*; sin embargo, es más característica la presencia de *áreas parcheadas de esclerosis en el borde de la lesión*, de morfología ondulada. La capa cortical puede llegar a colapsarse y fragmentarse, apareciendo cambios degenerativos sobreañadidos. Estos hallazgos son más tardíos, por lo que suelen transcurrir varios meses desde el inicio de la enfermedad hasta su detección en las pruebas de imagen. No obstante, es necesario saber reconocerlos porque suelen ser diagnósticos y evitan la realización de otras pruebas complementarias.

La radiografía constituye el método diagnóstico inicial en la osteonecrosis, si bien para su adecuada caracterización y diagnóstico definitivo debe recurrirse a otras pruebas de imagen, siendo la RM la técnica de elección.

Artritis no infecciosas y artropatía degenerativa

- **Artritis no infecciosas.** Son un grupo heterogéneo de enfermedades entre las que destacan la artritis reumatoide y las espondiloartropatías:

  – *Artritis reumatoide.* Se manifiesta con una afectación bilateral y simétrica de las pequeñas articulaciones de las manos y los pies, sobre todo las del carpo, las metacarpofalángicas y las interfalángicas proximales. Se caracteriza por la presencia de tumefacción de las partes blandas periarticulares, osteopenia yuxtaarticular, erosiones marginales, reducción uniforme

booksmedicos.org

del espacio articular, quistes sinoviales y subluxaciones (anexo 63-7).

– *Espondiloartropatías.* Son enfermedades inflamatorias que presentan varias características en común, como la negatividad del factor reumatoide y la asociación al HLA-B27. Los hallazgos en las pruebas de imagen son variados en función de la enfermedad específica. Por ejemplo, la espondilitis anquilosante afecta predominantemente al esqueleto axial, objetivando signos radiológicos de sacroilitis y espondilitis.

- **Artropatía degenerativa o artrosis.** Presenta una distribución unilateral o bilateral asimétrica con predilección por las manos, los pies, las rodillas, las caderas y la columna vertebral, con mayor afectación de las articulaciones inferfalángicas proximales y distales, así como de la primera articulación carpometacarpiana. Los hallazgos radiológicos son: reducción del espacio articular, esclerosis subcondral, aparición de osteofitos, quistes subcondrales y subluxaciones (anexo 63-8) (v. cap. 49). A diferencia de la artritis reumatoide, la mineralización está conservada, la reducción del espacio articular no es uniforme y tampoco se observan erosiones óseas.

ECOGRAFÍA

Como ya se ha mencionado, la ecografía ha ido adquiriendo mayor importancia en el diagnóstico de enfermedades musculoesqueléticas. Ofrece grandes ventajas, como la posibilidad de realizar una exploración dinámica del paciente en tiempo real, su elevada sensibilidad para la valoración de partes blandas, la ausencia de radiación ionizante y su bajo coste.

La indicación más común es el estudio de los **trastornos tendinosos o musculares**, con independencia de la región anatómica afecta. Por ejemplo, en el hombro permite detectar con relativa facilidad roturas tendinosas (fig. 63-7), depósitos de cristales o la tendinopatía del manguito rotador, en la que puede apreciarse un engrosamiento e hipoecogenicidad tendinosa asociada, o no, a calcificaciones.

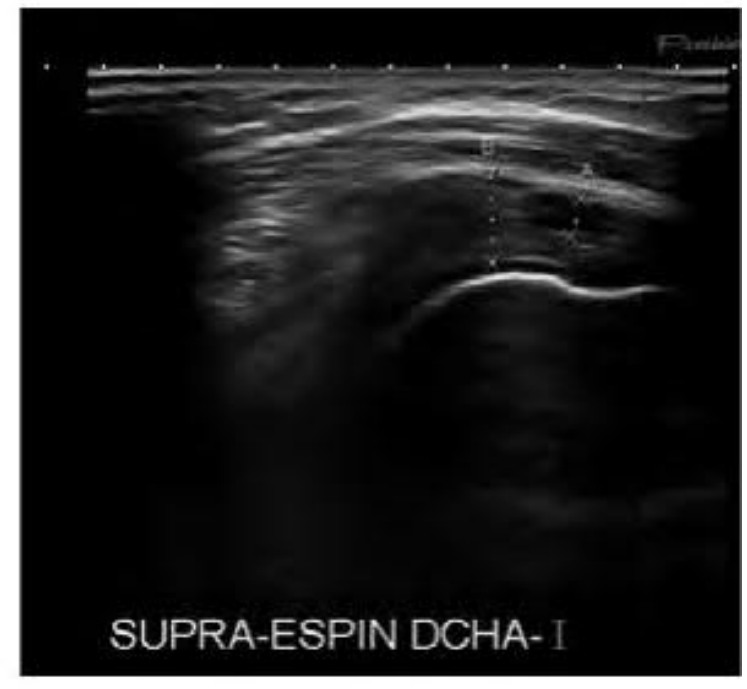


Figura 63-7. Rotura tendinosa parcial. Ecografía de hombro derecho de un paciente que presentaba dolor y dificultad para la movilización. Se observa un área anecoica de 3,0 mm en el espesor del tendón supraespinoso, con discontinuidad de sus fibras.

Otra indicación frecuente es la **caracterización de masas en las partes blandas**, en la que esta prueba aporta información sobre la morfología de la lesión, la relación y dependencia con las estructuras vecinas y su vascularización, entre otros.

Asimismo, resulta de utilidad en la valoración de **neuropatías compresivas**, como la del nervio cubital en el codo a su paso por el canal homónimo (v. cap. 51).

Además, la ecografía es la técnica más frecuentemente utilizada como guía para **procedimientos intervencionistas**, a saber: toma de biopsias, colocación de drenaje de abscesos, bursitis o hematomas, tratamiento de lesiones quísticas, artrocentesis diagnóstica o terapéutica, administración intraarticular de corticoides, aspiración de depósitos cálcicos o extracción de cuerpos extraños, entre otros usos.

Su principal limitación es la valoración de estructuras óseas, ya que sólo permite la visualización de la cortical superficial (anexo 63-9). Esto se debe a la mala transmisión de los ultrasonidos en el hueso. Y, como ya se ha mencionado, los resultados dependen de la experiencia del operador.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Además de la información que aporta la TC en comparación con la radiografía simple, otra ventaja importante es que permite valorar el comportamiento de una lesión mediante la

booksmedicos.org

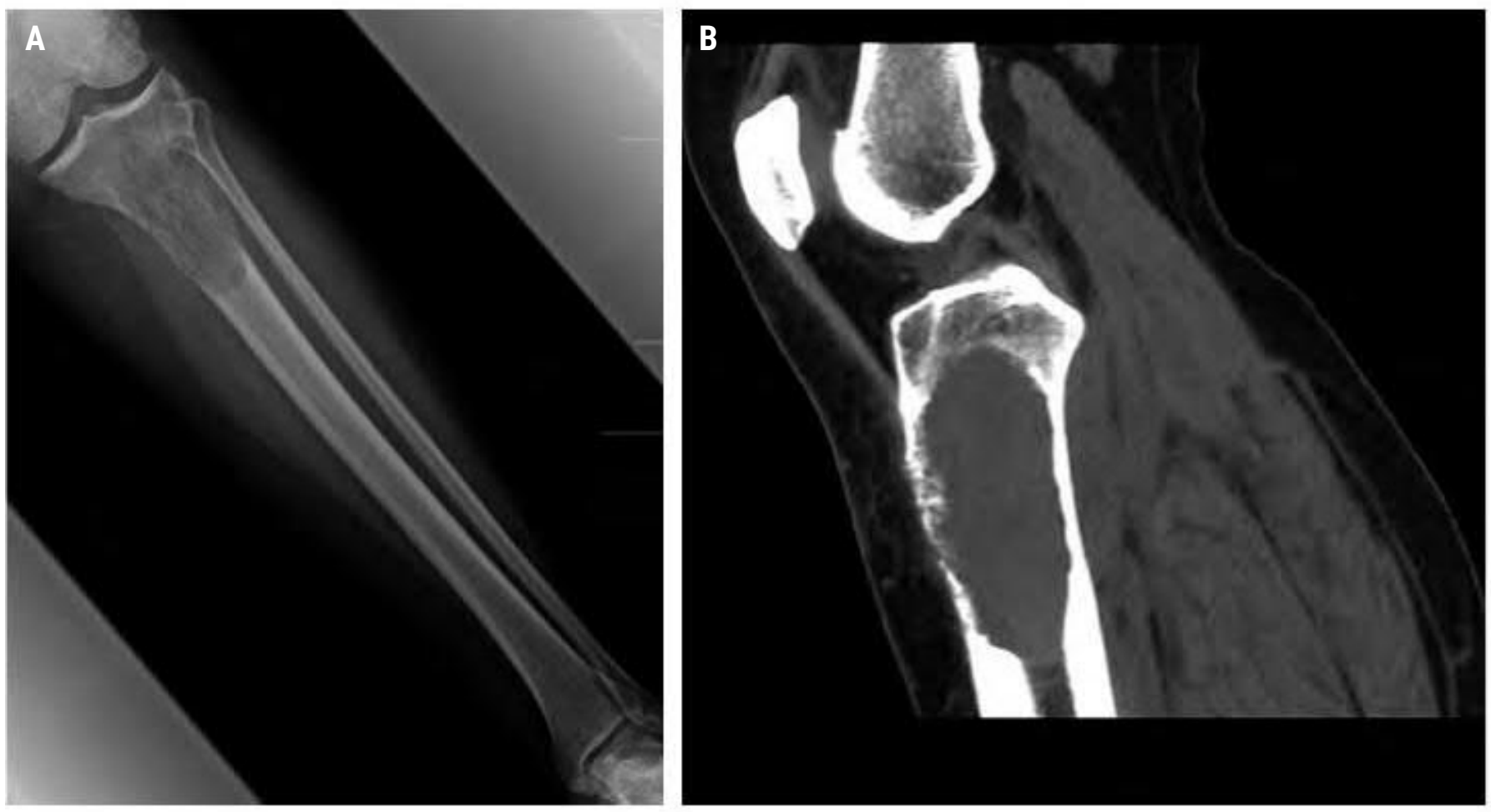


Figura 63-8. Plasmocitoma óseo solitario. Lesión lítica localizada en el tercio proximal de la tibia con un margen de transición estrecho, destrucción cortical y abombamiento del hueso **(A)**. La tomografía computarizada **(B)** permite una adecuada caracterización de la lesión, así como su visualización en diferentes planos.

administración de contraste intravenoso, ofreciendo más datos sobre su naturaleza (maligna o benigna).

La principal indicación de la TC es la **valoración de estructuras óseas (fig. 63-8)**. Resulta de gran utilidad en el estudio de **fracturas con extensión intraarticular**, ya que proporciona información sobre la posición de los fragmentos y su tamaño.

También es muy útil en los pacientes operados, especialmente en aquellos con material de osteosíntesis, artrodesis, etc., así como en el estudio de la matriz (osteoide, condroide o fibrosa) de una lesión tumoral, sirviendo de complemento a la radiografía simple. Asimismo, supone una gran ayuda como guía para procedimientos intervencionistas.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La mayor ventaja de la RM reside en que ofrece un gran contraste entre los diferentes tejidos, lo que ayuda conseguir una mejor caracterización de la lesión. Por otra parte, permite obtener imágenes en los planos axial, sagital, coronal y oblicuo.

Es una técnica muy sensible que ofrece la posibilidad de un diagnóstico precoz.

Resulta muy útil en la valoración de las articulaciones, los tejidos blandos y los procesos periarticulares (como en las **meniscopatías** o los **trastornos ligamentosos**), en los que constituye la técnica de elección, como en la osteonecrosis (v. **anexo 63-6 B**). Una indicación frecuente de la RM es la *caracterización de masas tumorales óseas o de partes blandas*, así como el *diagnóstico de procesos infecciosos*, especialmente en las osteomielitis, asociadas o no a abscesos. Asimismo, entre otros escenarios, la RM es vital para la valoración del componente intramedular y de la afectación de los paquetes vasculonerviosos en los tumores del sistema musculoesquelético.

La RM aporta no sólo una descripción morfológica de la lesión, sino también una estimación de la cantidad y la densidad de las células que la conforman y su composición, dado que puede diferenciar entre necrosis, líquido, sangre o pus.

Al igual que en la TC, en la RM es posible valorar el comportamiento de una lesión con la administración de contraste.

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- Como en cualquier prueba de imagen, al valorar una radiografía simple debes seguir una metodología sistemática de lectura para evitar que pasen inadvertidos hallazgos importantes.
- Para la valoración de las lesiones óseas, recuerda que la radiografía simple es muy útil y puede ayudarte a diferenciar entre procesos benignos y malignos.
- La ecografía es útil para el estudio de los trastornos de las partes blandas. Con respecto al hueso, únicamente te permite examinar la cortical superficial.
- La indicación principal de la TC es la valoración de las estructuras óseas, en la que aporta una mayor resolución que la radiografía simple.
- La RM muestra imágenes de tejidos blandos con gran definición, siendo la técnica de elección ante meniscopatías o trastornos de los ligamentos de la rodilla.
- Finalmente, considera que las diferentes pruebas radiológicas no son excluyentes, sino complementarias, pues pueden aportarte información distinta sobre una misma lesión.

LECTURAS RECOMENDADAS

del Cura Rodríguez JL, Pedraza Gutiérrez S, Gayete Cara A. Radiología esencial. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010.

Helms CA. Fundamentos de radiología del esqueleto, 3ª ed. Madrid: Marban, 2006.

Herring W, ed. Radiología básica. Aspectos fundamentales, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020.

Hunter TB, Peltier LF, Lund PJ. Radiologic history exhibit. Musculoskeletal eponyms: who are those guys? Radiographics 2000; 20: 819-36.

Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. Radiology 2008; 246: 662-74.

Murphey MD, Foreman KL, Klassen-Fischer MK, Fox MG, Chung EM, Kransdorf MJ. From the radiologic pathology archives imaging of osteonecrosis: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2014; 34: 1003-28.

Rana RS, Wu JS, Eisenberg RL. Periosteal reaction. AJR Am J Roentgenol 2009: 193: W259-72.

Robinson P, White LM, Sundaram M, Kandel R, Wunder J, McDonald DJ et al. Periosteal chondroid tumors: radiologic evaluation with pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 2001; 177: 1183-8.

Villagrán JM, Horcajadas AB. Las fracturas con nombre propio. En: Tardáguila Montero F, del Cura Rodríguez JL, eds. Radiología ortopédica y radiología dental: una guía práctica. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004; p. 15-22.

booksmedicos.org

TEMAS ESPECIALES

XIII

64 • Pediatría: exploración del recién nacido a término

65 • Oftalmología: ojo rojo y pérdida brusca de visión

66 • Endocrinología: síndrome diabético

67 • Urgencias oncológicas

68 • El paciente en fase terminal

69 • El paciente intoxicado

booksmedicos.org

Pediatría: exploración del recién nacido a término

64

O. G. Pereira Resquín y T. Ferrández Antón

Revisor: E. Doménech Martínez

OBJETIVOS

- Explicar las particularidades de la exploración física neonatal.
- Presentar la metodología sistemática de la exploración neonatal.
- Exponer los datos necesarios para poder diferenciar los hallazgos normales de los patológicos.
- Ofrecer algunas recomendaciones generales sobre el cuidado del recién nacido.

INTRODUCCIÓN

Un niño no es un adulto en pequeñito. Esta máxima que rige la pediatría cobra, si cabe, mayor validez durante la época neonatal. Las características fisiológicas del recién nacido determinan que su exploración física sea completamente distinta de la de cualquier otra etapa de la vida.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Antes de proceder a la exploración física del recién nacido se debe revisar la historia clínica en busca de información sobre el **embarazo**, el **parto** y la **etapa perinatal**, así como los **antecedentes maternos o familiares** que puedan ser de interés.

- **Embarazo.** La edad gestacional, el embarazo espontáneo, la necesidad de técnicas de reproducción asistida, los controles realizados (serologías, cribado de *Streptococcus agalactiae*, controles ecográficos periódicos, etc.), el grupo sanguíneo materno y la prueba de Coombs, el estado de salud de la madre, así como el consumo de tóxicos y de medicamentos durante el embarazo son datos de vital importancia que han de investigarse.
- **Parto.** Interesa conocer los detalles del inicio del parto: espontáneo o inducido (siendo relevante el motivo de la inducción), la presentación, el tiempo transcurrido desde la rotura de la membrana amniótica, el color y el aspecto del líquido amniótico, la vía de finalización (vaginal o cesárea, indicando su motivo) y la necesidad de instrumentación (*vacuum*, fórceps, espátulas, etc.).
- **Etapa perinatal.** Fecha y hora de nacimiento, peso, puntuación en la escala de Apgar **(tabla 64-1)** y datos sobre el período perinatal inmediato, a saber: momento del llanto, necesidad de reanimación superficial o profunda, así como la aspiración de secreciones o meconio.
- **Antecedentes maternos.** Edad actual, gravidez y paridad. Enfermedades de interés, hábitos tóxicos previos al embarazo y durante éste, deseo de lactar y experiencia al respecto.

booksmedicos.org

Tabla 64-1. Escala de Apgar

	0	1	2
Actividad	Ausente	Flexión de extremidades	Movimientos activos
Frecuencia cardíaca (lpm)	Ausente	< 100	> 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Irregular, pobre	Llanto activo
Respuesta a estímulos (táctil o sonda nasogástrica)	No responde	Mueca, llanto débil	Llanto, tos, retirada activa
Color	Cianosis central	Acrocianosis	Sonrosado

- **Antecedentes familiares.** Datos del padre (edad, enfermedades de interés, grupo sanguíneo y el factor Rh) así como de los familiares de primer grado, teniendo en cuenta posibles enfermedades metabólicas, coagulopatías, muertes neonatales inexplicadas, etc. Conviene analizar el soporte social con el que cuentan los padres que puede repercutir en el recién nacido, tanto de forma favorable como desfavorable.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Idealmente se realiza en presencia de los padres, a fin de permitirles formular sus dudas, explorar sus miedos y compartir con ellos los hallazgos del examen físico. Cualquier variación anatómica, por pequeña que sea, debe ser explicada ya que puede ser un motivo de preocupación para los progenitores.

Se debe seguir una *metodología sistemática, comenzando por las exploraciones menos molestas hasta llegar a las más incómodas*. En este capítulo se recomienda empezar por la exploración cardiopulmonar y abdominal y seguir una secuencia cefalocaudal.

No es infrecuente que el recién nacido llore, por lo que al realizar en primer lugar la auscultación se puede reducir la dificultad que supone el llanto.

Aparato respiratorio y cardiovascular

En primer lugar se debe observar el **patrón respiratorio**, descartando la presencia de **signos de dificultad respiratoria**, como taquipnea, quejido, aleteo nasal o retracciones intercostales. Asimismo, se comprobará que la entrada de aire sea simétrica en ambos campos pulmonares.

Durante la **auscultación cardíaca** hay que prestar atención a la frecuencia, el ritmo y la calidad de los ruidos cardíacos. A esta edad es posible detectar soplos benignos, como los secundarios al conducto arterioso permeable o al producido por la estenosis fisiológica de ramas pulmonares debido a la hipoplasia de las arterias pulmonares en el período neonatal (con bajo flujo pulmonar en el feto) y a la angulación en el nacimiento de las ramas pulmonares. Estos soplos suelen ser leves y transitorios. Por el contrario, ante un soplo con otras características (p. ej., intenso, persistente o diastólico), se iniciará un estudio cardiológico de forma precoz.

Se deben palpar los **pulsos femorales**, maniobra útil para la detección de la coartación de la arteria aorta.

Abdomen

La **palpación abdominal superficial** comenzará con una presión suave y un desplazamiento desde los cuadrantes inferiores a los superiores, procurando palpar los rebordes hepáticos (normal hasta 2 cm) y el bazo, que habitualmente no es detectable en la exploración.

Seguidamente se procederá a la **palpación abdominal profunda**. La presencia de cualquier masa abdominal no identificada hace imprescindible la práctica de una ecografía abdominal.

El **cordón umbilical** consta de dos arterias y una vena, rodeadas por la gelatina de Wharton. Una arteria umbilical única se asocia hasta en el 30 % de las ocasiones con la presencia de malformaciones de tipo cardíaco, vascular o renal. El **desprendimiento del cordón** suele ocurrir entre los 5 y 15 días de vida, y es frecuente observar pequeñas hemorragias o secreciones san-

booksmedicos.org

guinolentas que sólo requieren compresión local y aplicación tópica de gasas empapadas con agua oxigenada o alcohol de 70º. Si no se realizan los cuidados necesarios del cordón (baño y limpieza) pueden aparecer signos de infección, como inflamación, enrojecimiento o secreción purulenta, siendo la **onfalitis** su máxima expresión.

Con relativa frecuencia se observan **hernias umbilicales**, que se manifiestan como una tumoración blanda, no dolorosa, recubierta de piel y fácilmente reductible. Las hernias son más evidentes cuando el bebé llora, y también pueden provocarse con las maniobras de Valsalva. Dada su evolución natural hacia la resolución espontánea durante los primeros 3 años de vida, no requiere tratamiento alguno, y basta con tener una actitud expectante pero vigilante. A menudo, algunos padres preguntan si la hernia se puede reducir con una moneda y esparadrapo. Esta técnica tradicional carente de base científica no sólo irrita la piel del recién nacido sino que puede favorecer la aparición de infecciones.

Cabeza

El cráneo puede aparecer deformado a causa de su paso a través del canal del parto, siendo frecuente el *cabalgamiento de las suturas* (parietal-parietal, parietal-frontal, etc.). Este hallazgo temporal recupera su forma habitual en 1 semana.

¿Qué hay que tener en cuenta al examinar la cabeza?

- En primer lugar deben buscarse **edemas** y **hematomas**. Tras un parto traumático es posible objetivar la presencia de *caput succedaneum* (edema del tejido celular subcutáneo), cefalohematoma (hemorragia subperióstica) **(tabla 64-2)** o hematoma subgaleal.
- Se valorará la **simetría facial** para descartar una posible parálisis facial (más frecuente en partos distócicos o instrumentados con fórceps) o una hipoplasia del músculo depresor de la comisura bucal.
- Se deben palpar las **fontanelas** y comprobar la movilidad de las **suturas** para descartar la presencia de **craneosinostosis**. Las fontanelas excesivamente amplias se han asociado a hipotiroidismo, acondroplasia y cromosomopatías. Sin embargo, cuando este hallazgo es aislado no debe ser motivo de preocupación, máxime cuando el perímetro cefálico del recién nacido es normal.
- En ocasiones, al palpar los huesos del cráneo se aprecia un área de reblandecimiento óseo en la región parietal. A este fenómeno se lo denomina **craneotabes** y, si es un hallazgo aislado, se considera normal.
- Para explorar los **ojos** conviene esperar una apertura ocular espontánea. En caso contrario, puede estimularse la apertura palpebral refleja levantando al neonato e inclinándolo suavemente de adelante hacia atrás. La apertura forzada de los ojos rara vez permitirá realizar una exploración de calidad. Pueden detectarse **hemorragias subconjuntivales**, que se consideran benignas, sobre todo en los partos vaginales o con las denominadas vueltas circulares de cordón. También puede haber **ictericia conjuntival**, que se considera patológica si aparece en las primeras 24 horas de vida. La existencia de **leucocoria** obliga a descartar una catarata congénita, corioretinitis o retinopatía de la prematuridad. El **edema palpebral**, también frecuente en los partos vaginales, puede dificultar la exploración ocular en las primeras 24-48 horas de vida. La **ausencia de apertura ocular** en el momento del alta del recién nacido puede

Tabla 64-2. Diferencias entre *caput succedaneum* y cefalohematoma

	Caput succedaneum	Cefalohematoma
Concepto	Edema del tejido celular subcutáneo	Hemorragia subperióstica
Localización frecuente	Occipital	Parietal
Inicio	Escasos minutos tras el parto	Horas después del parto
¿Respeta suturas?	No	Sí
Resolución	Días	Semanas-meses

booksmedicos.org

ser un signo de glaucoma congénito, lo que constituye una urgencia oftalmológica.

- En la **cavidad oral** debe valorarse la integridad del **paladar duro** y **blando**. Es posible observar pequeños quistes de inclusión, tanto en el paladar duro (perlas de Epstein) como en las encías (nódulos de Bonh). Ambos hallazgos son benignos y suelen desaparecer a las pocas semanas. Los recién nacidos exhiben una lengua relativamente grande y un frenillo corto, que si no genera problemas en la alimentación no requiere resección.

Cuello: ¿se palpan masas cervicales?

La detección de una masa medial debe hacer pensar en un **quiste del conducto tirogloso**, sobre todo si presenta un movimiento sincrónico con la lengua o la deglución. Por el contrario, una masa lateral orienta a quistes branquiales, adenopatías, hematomas del músculo esternocleidomastoideo y, más raramente, teratomas.

Tórax

Se recomienda inspeccionar el tórax en busca de **asimetrías y alteraciones anatómicas**. Debido al paso transplacentario de hormonas maternas, es posible palpar el botón mamario y observar, en ocasiones, una secreción láctea, que no debe exprimirse.

La clavícula es el hueso que más frecuentemente se lesiona en los partos traumáticos, por lo que es imprescindible su palpación para descartar posibles **fracturas**, que suelen manifestarse como crepitación, presencia de escalón óseo, reflejo de Moro asimétrico, etc. La mayoría de las fracturas de clavícula no se acompañan de lesiones del plexo braquial y no requieren tratamiento.

La punta del apéndice xifoides es prominente a esta edad, siendo bastante llamativo para los padres. Se trata de un hallazgo normal.

Genitales y ano

La exploración difiere en ambos sexos:

- **Sexo masculino.** El pene normal de un recién nacido presenta un tamaño superior a 2,5 cm y un prepucio estrecho, siendo habitual la fimosis. El hipospadias, sin embargo, es una malformación del pene en la que el meato uretral se encuentra en una posición anómala. El escroto del recién nacido suele ser amplio debido al efecto de las hormonas maternas. Se deben palpar los testículos para confirmar su simetría y su localización intraescrotal. Un **testículo no descendido** obliga a realizar un seguimiento para confirmar su descenso en los primeros meses de vida. En ocasiones puede observarse **hidrocele**, que se confirma mediante **transiluminación escrotal**, y no suele requerir más que el seguimiento a lo largo del primer año de vida.
- **Sexo femenino.** El influjo de las hormonas maternas provoca la **ingurgitación de los labios** mayores vaginales y la producción de una escasa **secreción vaginal** blanquecina. Ante la presencia de **hipertrofia del clítoris** o de genitales ambiguos se recomienda descartar una hiperplasia suprarrenal congénita.

Por otro lado, la mayoría de los recién nacidos realiza la primera **emisión de orina** a lo largo de las 12 primeras horas de vida. La expulsión de **meconio** (deposición negra y adherente) se produce en las primeras 48 horas de vida. Puede observarse un retraso en su evacuación en la enfermedad de Hirschsprung, la fibrosis quística y el síndrome de colon izquierdo hipoplásico, entre otros trastornos. En ocasiones, los neonatos realizan la primera micción o deposición en el paritorio, en cuyo caso se debe reflejar en la historia clínica, describiendo sus características.

Extremidades

Se explorarán las manos y los pies, descartando la presencia de **polidactilia**, **clinodactilia** o **sindactilia**. Un pliegue palmar único se ha asociado con alteraciones cromosómicas, pero no requiere más estudios si se presenta como un hallazgo aislado.

La posición fetal intrauterina puede condicionar la presencia de **pequeñas deformidades reductibles**, siendo la más frecuente el **metatarso aducto**, que consiste en una anomalía benigna que se resuelve de forma espontánea en

booksmedicos.org

el plazo de unas semanas. Más preocupante es el **pie equinovaro aducto** (pie «zambo»), que requiere un tratamiento ortopédico precoz.

Se debe descartar una **displasia de cadera** mediante las *maniobras de Barlow* (que pretende luxar una cadera luxable) y *Ortolani* (que intenta reducir una cadera luxada). La presencia de clics en la exploración de las caderas estables es muy frecuente y no se considera un hallazgo patológico.

Espalda

Se valora colocando al recién nacido en decúbito prono sobre la mano del explorador. Se comprobará la **alineación de la columna** y se descartará la existencia de estigmas cutáneos de **disrafia espinal**, como un mechón de pelo, lipomas, aplasia cutánea o una **fosita sacrococcígea atípica**. Este último hallazgo obliga a realizar una ecografía lumbar. Conviene conocer las diferencias entre la fosita sacrococcígea típica, hallazgo muy frecuente en la población general que no requiere más estudios, y la atípica **(tabla 64-3)**.

Piel

La piel del recién nacido presenta ciertas características según su edad gestacional. Los neonatos pretérmino suelen estar cubiertos por un vello fino, denominado **lanugo**. Los recién nacidos a término suelen nacer cubiertos de una secreción blanquecina, el **unto sebáceo**. Por otra parte, los neonatos postérmino presentan una **piel seca**, **apergaminada** y **descamativa**.

La piel del recién nacido puede exhibir **numerosas lesiones cutáneas**, la mayoría de ellas sin significación patológica y de carácter transitorio. El **eritema tóxico neonatal** se traduce como múltiples pápulas amarillentas de base eritematosa que se distribuyen por toda la superficie corporal, habitualmente respetando las palmas y las plantas; aparece a las 24-48 horas de vida y desaparece a lo largo de la primera semana. La **melanosis pustulosa** incluye la existencia de pústulas frágiles, también de localización difusa y en este caso con afectación palmoplantar; el cultivo de estas lesiones no demuestra el crecimiento de ningún microorganismo. La **hiperplasia sebácea** se manifiesta mediante minúsculas pápulas foliculares blanquecinas, localizadas eminentemente en el dorso nasal.

La presencia de **ictericia** en las primeras 24 horas de vida no es un hallazgo normal y requiere la realización de estudios. También pueden ser patológicas la palidez generalizada o la coloración grisácea, hallazgos que sugieren trastornos graves, como hemólisis o infección.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Una parte importante de la exploración neurológica del recién nacido se basa en la simple observación, y se lleva a cabo de forma concomitante a las exploraciones antes mencionadas.

Se valorará la **reactividad del recién nacido**, buscando signos de **letargia** o **irritabilidad** excesiva e inconsolable. La postura adoptada puede indicar la presencia de **hipotonía** o **hipertonía**. La **asimetría** de los movimientos activos orienta a **lesiones nerviosas**, sobre todo si existen antecedentes de un parto traumático.

Por otra parte, hay que explorar la presencia de **reflejos arcaicos**. Su ausencia o la persistencia más allá del tiempo en el que se supone deben haber desaparecido constituye un signo de alarma **(tabla 64-4)**.

En la **tabla 64-5** se recogen los valores normales de los **parámetros vitales** según la edad del paciente pediátrico.

Tabla 64-3. Características de la fosita sacrococcígea

	Típica	Atípica
Diámetro	< 5 mm	> 5 mm
Distancia del ano	< 2,5 cm	> 2,5 cm
Localización	En el pliegue interglúteo	Fuera del pliegue interglúteo
Otros estigmas cutáneos	Ausentes	Hipertricosis focal

booksmedicos.org

Tabla 64-4. Reflejos del recién nacido

Reflejo	Maniobra exploratoria	Respuesta	Desaparición
Búsqueda	Se aplica un estímulo táctil suave perioral	Movimiento de la cabeza y protrusión de los labios hacia el punto del estímulo	3 meses de edad
Succión	Se introduce el dedo o un chupete dentro de la boca del RN	Succión del dedo del explorador o del chupete	6-8 meses de edad
Moro	Se sostiene al RN en decúbito supino sobre el antebrazo del explorador. Se produce un descenso brusco de 10 cm del antebrazo	Abducción de hombros, con extensión de antebrazos y dedos, seguido de un movimiento de aducción de hombros, flexión de brazos y muñecas	4-6 meses de edad
Presión palmar	El explorador ejerce presión con su dedo sobre la cara palmar de la cabeza de los metacarpos	Flexión de los dedos del RN con sujeción del dedo del explorador	3 meses de edad
Flexión plantar	El explorador ejerce presión con su dedo sobre la cara plantar de la cabeza de los metatarsos	Flexión de los dedos del pie explorado	9-10 meses de edad
Babinski	El explorador desliza su dedo por la planta del pie del RN aplicando una ligera presión	Extensión del primer dedo del pie con apertura de los demás dedos «en abanico»	12-18 meses de edad
Marcha automática	Se mantiene al RN en posición vertical, permitiendo que las plantas de los pies contacten con una superficie firme y se le impulsa suavemente hacia delante	Flexoextensión de miembros inferiores, simulando la marcha	2-3 meses de edad
Galant	Suspendiendo al RN en decúbito prono sobre el antebrazo del explorador, se aplica una presión sobre la musculatura paravertebral, de forma ascendente	Flexión del tronco hacia el lado donde se aplica la presión	10-12 meses de edad

RN: recién nacido.

Tabla 64-5. Parámetros normales según la edad del paciente

Edad	Peso (kg)	Frecuencia respiratoria (rpm)	Frecuencia cardíaca (lpm)	Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial distólica (mmHg)
Recién nacido	3-4	30-50	120-180	50-75	30-50
6 meses	7	20-40	100-130	80-100	45-65
12 meses	10				
1-2 años	10-12	20-30		80-105	45-70
2-3 años	12-14	15-25	90-120	80-120	50-80
3-6 años	12-19			80-120	
6-8 años	19-26	15-20	80-110	85-130	55-90
8-10 años	26-32				
10-14 años	32-50	13-15	70-100	90-140	60-95
> 14 años	> 50				

booksmedicos.org

PUNTOS CLAVE

- Antes de proceder a la exploración, revisa la historia clínica en busca de datos obstétricos o perinatales de interés.
- Se recomienda comenzar por la exploración cardiopulmonar. Busca la presencia de soplos y ¡no te olvides de palpar los pulsos! Lleva a cabo la auscultación antes de que el recién nacido empiece a llorar.
- En la cabeza del neonato es normal que exista cierto moldeamiento y cabalgamiento de las suturas. Descarta la presencia de un *caput succedaneum* y de un cefalohematoma.
- No te olvides de explorar la cadera mediante las maniobras de Barlow y Ortolani.
- En la piel son posibles diversos hallazgos, la mayoría de ellos benignos, como el eritema tóxico, el eritema miliar o la melanosis pustulosa, pero debes estar atento ante posibles signos patológicos, como la ictericia precoz o la palidez.
- En la exploración neurológica ten en cuenta el tono del recién nacido y la presencia o la ausencia de los reflejos primarios.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cloherty JP, Eichenwald EC, Hansen AR, Stark AR. Manual de neonatología, 7ª ed. Madrid: Wolters Kluwer, 2012; p. 91-101.

Hanséus K, Lagercrantz H, Lindberg T. Barnmedicin, 4ª ed. Lund: Studentlitteratur, 2012.

Lagercrantz H, Hellström-Westas L, Norman M. Neonatologi, 2ª ed. Lund: Studentlitteratur, 2015.

Olsson JM. El recién nacido. En: Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, Shan SS, Tasker RC, Wilson KM, eds. Nelson. Tratado de pediatría, 21ª ed. Barcelona: Elsevier, 2020; p. 128-31.

Ruiz J, Pérez M, Toledo del Castillo B, Zozaya C, Remesal A. Manual CTO de medicina y cirugía: pediatría, 9ª ed. Madrid: CTO, 2014; p. 1-25.

booksmedicos.org

Oftalmología: ojo rojo y pérdida brusca de visión

65

J. L. Alió del Barrio, M. A. Amesty Morello y J. L. Alió y Sanz

OBJETIVOS

- Abordar dos de las situaciones más frecuentes en la práctica clínica diaria en relación con los síntomas oculares: el ojo rojo y la pérdida brusca de visión.
- Ofrecer un diagnóstico diferencial simplificado del amplio espectro de enfermedades que suelen cursar con ojo rojo.
- Exponer el enfoque terapéutico inicial de estas enfermedades mientras el paciente es derivado, en caso de ser necesario, al servicio de oftalmología.
- Explicar las posibles causas de pérdida brusca de visión en función de la duración y la gravedad de los síntomas.

INTRODUCCIÓN

Los motivos de consulta más frecuentes en las urgencias de oftalmología son el ojo rojo y la pérdida brusca de visión, transitoria o permanente. Cualquier médico debe estar preparado para realizar un enfoque diagnóstico y terapéutico inicial de estos pacientes, puesto que muchas de estas enfermedades no sólo pueden conllevar una pérdida permanente de la visión sino también tener repercusiones sistémicas potencialmente graves. El objetivo de este capítulo es guiar al lector en el diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico inicial de estos pacientes, que por seguro se presentarán con frecuencia en la práctica clínica diaria y sin la accesibilidad directa de un oftalmólogo.

OJO ROJO

El espectro etiológico es muy amplio y abarca desde una causa banal que no requiere más tratamiento que, por ejemplo, recomendar lubricación adecuada, hasta **enfermedades graves** que pueden originar una pérdida importante e irreversible de la visión en pocos días si no se realiza un diagnóstico y un tratamiento adecuados.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Es muy importante *conocer* cómo y cuándo se inició el enrojecimiento ocular así como los síntomas asociados. Con esta única información, incluso antes de proceder a la exploración física del paciente, ya es posible realizar una primera aproximación diagnóstica con gran precisión en la mayoría de los casos. Un punto clave de la anamnesis es diferenciar entre una molestia ocular inespecífica o **escozor** (por lo general, reflejo de una alteración leve de la superficie ocular), **picor** (muy específico de la enfermedad alérgica ocular) y **verdadero dolor**. Este

booksmedicos.org

último síntoma y/o la pérdida moderada-grave de visión son habitualmente el reflejo de una lesión ocular potencialmente grave.

Antecedentes médicos

En general, en el diagnóstico y el tratamiento iniciales del ojo rojo, los antecedentes médicos, familiares y ambientales carecen de importancia, dado que el diagnóstico suele ser obvio en la mayoría de los casos. No obstante, *muchas enfermedades sistémicas producen cuadros oftalmológicos de forma secundaria, a menudo antes de que se haya diagnosticado el propio trastorno primario*. Por lo tanto, cualquier cuadro inflamatorio ocular recurrente exige estudiar adecuadamente la existencia de posibles trastornos infecciosos o autoinmunes asociados, como artritis reumatoide, sarcoidosis y tuberculosis, entre otros.

Es conveniente investigar la existencia de enfermedades de transmisión sexual en casos de conjuntivitis purulentas de neonatos y adultos (infección por *Neisseria gonorrhoeae*) o de conjuntivitis foliculares de repetición, supuestamente víricas, en el adulto (infección por *Chlamydia trachomatis*) (v. **cap. 48**).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ha de seguir un orden sistemático, empezando por los párpados y continuando en profundidad hasta la evaluación intraocular. La exploración debe centrarse, al menos, en los siguientes puntos:

- **Medición de la agudeza visual corregida.** Se lleva a cabo con optotipos estandarizados, como los de Snellen, para la medición de la función visual con la mejor corrección óptica del paciente.
- **Evaluación de párpados y pestañas.** Su objetivo es descartar triquiasis, ectropión, entropión, lagoftalmos y blefaritis (disfunción de glándulas de Meibomio) anterior o posterior.
- **Evaluación de la superficie ocular.** Se explorará la conjuntiva bulbar y tarsal, observando el tipo de reacción en las conjuntivas tarsales (folicular o papilar) o el tipo de inyección (bulbar, ciliar o mixta). Se buscará la posible existencia de secreción y de cuerpos extraños. *Siempre se debe evertir el párpado superior durante el examen*.
- **Evaluación corneal.** Se realizará preferentemente con la lámpara de hendidura. No obstante, una exploración externa con linternas de luz clara y azul puede ofrecer una estimación preliminar del estado de la córnea así como de la motilidad pupilar. Conviene teñir la superficie ocular con tintes como la fluoresceína para detectar posibles defectos epiteliales o úlceras corneales. El uso de la luz azul revelará la lesión al quedar marcada por la fluoresceína.
- **Presión intraocular.** Existen diferentes dispositivos (tonómetro de Perkins, tonómetro de rebote) que permiten su medida externa sin necesidad de emplear una lámpara de hendidura.
- **Evaluación intraocular.** Para detectar la existencia de células y proteínas en la cámara anterior o *flare* (fenómeno de Tyndall-*flare,* presente en los procesos inflamatorios), hipopión y precipitados retroqueráticos. La fundoscopia puede estar indicada. El estudio intraocular requiere una lámpara de hendidura fija o portátil. Siempre se debe examinar el fondo de ojo ante la presencia de cualquier inflamación intraocular o una pérdida de visión no justificada por los hallazgos corneales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se recomienda realizar pruebas complementarias ante cuadros típicos de etiología supuestamente vírica, como la conjuntivitis folicular aguda o la queratitis epitelial herpética, excepto en casos dudosos o recurrentes, en los que sería recomendable la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del exudado conjuntival.

En caso de sospecha de conjuntivitis bacteriana o queratitis infecciosa no herpética, hay que tomar muestras del exudado conjuntival o realizar un raspado corneal, para un análisis microbiológico (tinción de Gram y cultivo), antes de iniciar cualquier tratamiento antibiótico.

Ante cuadros sospechosos de causa infecciosa recurrentes o resistentes al tratamiento adecuado, pero con estudios microbiológicos previos negativos, debe valorarse el análisis de los antí-

booksmedicos.org

genos microbianos mediante la PCR de muestras corneales o conjuntivales.

JUICIO DIAGNÓSTICO Y ENFOQUE TERAPÉUTICO

En las **tablas 65-1** y **65-2** y en el **anexo 65-1** se resumen las características más importantes que permiten establecer el diagnóstico diferencial, así como realizar el abordaje terapéutico inicial de las causas más frecuentes de ojo rojo.

Para una orientación diagnóstica inicial es muy importante observar el tipo de inyección y la presencia o no de dolor asociado:

- Los cuadros que producen **inyecciones predominantemente bulbares** no suelen presentar dolor ocular, aunque sí escozor, picor o molestias inespecíficas. El tipo de reacción tarsal (folicular o papilar) permite orientar el diagnóstico específico.
- Por el contrario, los cuadros con **inyección especialmente ciliar o periquerática** suelen asociarse a dolor ocular intenso. Hay que destacar que por lo común reflejan enfermedades potencialmente más graves.

La instilación de fenilefrina al 2,5 % ayuda a diferenciar entre epiescleritis y escleritis. Los vasos epiesclerales, al contrario que los esclerales, se blanquean a los 10 minutos de la instilación, reflejando la inflamación escleral subyacente.

Aunque resulta infrecuente, no debe olvidarse que la **fístula carotidocavernosa** es una causa conocida de ojo rojo, típicamente con vasos conjuntivales y epiesclerales dilatados, descritos «en tirabuzón», por lo general asociada a una presión intraocular elevada, soplo retroocular y proptosis pulsátil. La **orbitopatía tiroidea de Graves** activa también puede presentar la asociación de ojo rojo y proptosis progresiva.

PÉRDIDA BRUSCA DE VISIÓN

El aspecto más relevante ante un paciente con pérdida brusca de visión es conocer la **duración de los síntomas**. De este modo, la pérdida brusca de visión puede clasificarse en transitoria o de más de 24 horas de duración.

- **Pérdida brusca de visión transitoria.** Alteración de la visión que se normaliza en menos de 24 horas, habitualmente antes de 1 hora. Se definen los siguientes intervalos:
  - *Pocos minutos.* Si es unilateral, la causa más frecuente es la **amaurosis fugaz**, es decir, una crisis isquémica transitoria. En los casos bilaterales debe sospecharse una insuficiencia de la arteria vertebrobasilar, que es poco habitual.
  - *De 10 a 60 minutos.* Típica del aura migrañosa (con cefalea o sin ella). Constituye la etiología más frecuente de la pérdida brusca de visión transitoria.
  - *Otras causas menos comunes.* Oclusión inminente de la vena central de la retina, síndrome isquémico ocular, presencia de drusas en el nervio óptico o arteritis de células gigantes son otras posibles causas.

- **Pérdida brusca de visión de más de 24 horas de duración.** Hay que diferenciar si es indolora o dolorosa:
  - *Brusca e indolora.* Puede estar causada por oclusión de la vena o la arteria central de la retina, neuropatía óptica isquémica anterior o posterior, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina o neuritis óptica o ser un descubrimiento súbito de una pérdida de visión unilateral preexistente. Otras enfermedades retinianas o del sistema nervioso central, como los ictus (v. **cap. 8**) y los tumores, o la intoxicación por metanol son otras causas, si bien menos frecuentes.
  - *Brusca y dolorosa.* Puede deberse a glaucoma agudo de ángulo cerrado, neuritis óptica (asociando dolor con los movimientos oculares), uveítis, endoftalmitis o hidropesía corneal (queratocono).

- **Pérdida brusca de visión postraumática.** La forma postraumática se excluye de la subdivisión anterior, ya que la pérdida de visión en estos casos está relacionada con el trau-

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Tabla 65-1. Abordaje diagnóstico y terapéutico inicial de las causas más frecuentes de ojo rojo: etiologías palpebral, conjuntival y escleral

	Blefaritis	Hemorragia subconjuntival	Conjuntivitis vírica	Conjuntivitis bacteriana	Conjuntivitis alérgica	Epiescleritis	Escleritis anterior
Escozor/picor	+	±	++	+	+++	++	±
Dolor	No	No	±[a]	No	No	±	+++
Visión	Normal	Normal	Normal o ↓	Normal	Normal	Normal	Normal
Antecedentes de interés	• Rosácea • Atopia	• Presión arterial • Diátesis hemorrágica	• Infección vías respiratorias altas reciente • Familiares afectados	• ETS (adultos)	• Atopia • Alergias ambientales	• Enfermedades autoinmunes o infecciosas • Gota	• Enfermedades autoinmunes o infecciosas • Gota
Hiperemia	Tarsal y bulbar	No	Tarsal y bulbar	Tarsal y bulbar	Tarsal y bulbar	Mixta	Mixta
Reacción tarsal	Inespecífica	No	Folicular	Papilar[b]	Papilar	No	No
Secreción	No	No	+	+++	+	No	No
Tinción corneal	Superficial	No	Superficial	Superficial	Superficial	No	No
Presión intraocular	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Cámara anterior	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal o Tyndall +
Pupila	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Tratamiento	• Higiene palpebral • Lubricación	No	• Lubricación • ATB tópico[a]	• Cultivo • ATB tópico • ATB sistémico[c]	• Lubricación • Antialérgico tópico • Corticoide tópico	• Lubricación • AINE v.o.	• Lubricación • AINE v.o. • Corticoide v.o.
Revisión	Sistemática	No se precisa	No se precisa[a]	Sistemática[d]	Sistemática	En 1 semana	En 1 semana

[a] La formación de seudomembranas en conjuntivas tarsales puede generar erosiones corneales y dolor ocular significativo. Su eliminación es obligatoria cada 48-72 horas hasta su desaparición y se recomienda añadir corticoides tópicos al tratamiento.
[b] Las conjuntivitis por *Chlamydia* spp. producen típicamente una reacción tarsal de tipo folicular, al igual que las adenovíricas.
[c] En caso de *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae* demostrada mediante cultivo microbiológico.
[d] En caso de sospecha de conjuntivitis gonocócica se requiere revisión urgente en 48 horas por el riesgo de complicaciones corneales.
AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ATB: antibiótico; ETS: enfermedades de transmisión sexual; v.o.: vía oral.

booksmedicos.org

Tabla 65-2. Abordaje diagnóstico y terapéutico inicial de las causas más frecuentes de ojo rojo: etiologías corneal y uveal

	Erosión corneal	Queratitis infecciosa	Uveítis anterior	Endoftalmitis	Glaucoma agudo
Escozor/picor	No	No	No	No	No
Dolor	++	++	++	+++	+++
Visión	Normal o ↓	Normal o ↓		↓↓↓	↓↓
Antecedentes de interés	• Traumatismo ocular	• Portador de lentes de contacto • Traumatismo ocular	• Enfermedades autoinmunes o infecciosas	• Cirugía ocular reciente • Inmunodepresión	• Dilatación pupilar reciente
Hiperemia	Ciliar	Ciliar	Ciliar	Mixta	Ciliar
Reacción tarsal	No	Inespecífica	No	Inespecífica	No
Secreción	No	±	No	+++	No
Tinción corneal	Úlcera	Úlcera Infiltrado[a] Edema	No	Variable	Edema
Presión intraocular	Normal	Normal	Normal-baja[b]	Variable	Muy alta
Cámara anterior	Normal	Normal o Tyndall +[c]	Tyndall ++	Hipopión y Tyndall ++++	Estrecha
Pupila	Normal	Normal/miosis	Miosis	Variable	Midriasis media arreactiva
Tratamiento	• Descartar cuerpo extraño ocular • Lubricación • ATB tópico • Cicloplejía tópica	• Cultivo • ATB tópico de amplio espectro[d] • Cicloplejía tópica	• Corticoide tópico[d] • Cicloplejía tópica	• Cultivo • ATB tópico de amplio espectro[d] • ATB intravítreo • Cicloplejía tópica	• Hipotensores tópicos + v.o. ± i.v. • Mióticos tópicos • Iridotomía por láser
Revisión	En 1 semana	48 horas	En 1 semana	A las 24 horas	A las 24 horas

[a] El infiltrado corneal puede estar ausente en casos de inmunosupresión y en la mayoría de las queratitis por herpes simple o herpes zóster.
[b] Algunos tipos específicos de uveítis (como la herpética) se acompañan de hipertensión ocular.
[c] Ocasionalmente, leve hipopión.
[d] Régimen intensivo con gotas cada 1 hora.
ATB: antibiótico; i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral.

matismo de forma evidente y no resulta necesario tener en consideración el tiempo de aparición de los síntomas. La pérdida brusca de visión postraumática suele ser **inmediata** tras el accidente. El traumatismo puede ocasionar múltiples daños en el globo ocular, como úlceras corneales, hipema (hemorragia en la cámara anterior), rotura del globo ocular, catarata traumática, luxación del cristalino, conmoción retiniana, desprendimiento de retina, hemorragia de vítreo o de retina o neuropatía óptica traumática, entre otros.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Se debe conocer **cómo y cuándo** se inició la pérdida brusca de visión, así como su **duración** y si se ha recuperado o no la visión perdida. De forma análoga al abordaje del paciente con ojo rojo, con esta única información es posible realizar una primera aproximación diagnóstica.

Antecedentes médicos

Son de gran importancia en la pérdida brusca de visión. La presencia de **factores de riesgo cardiovascular** (v. **cap. 11**) supone un aumento en la frecuencia de problemas de tipo isquémico o vascular. Por ejemplo, la **diabetes mellitus** incrementa el riesgo de hemorragias vítreas que causan una pérdida brusca de visión. La **miopía magna** (> 6 dioptrías) aumenta el riesgo de desprendimiento de retina. Las **enfermedades desmielinizantes**, como la esclerosis múltiple, pueden asociar pérdida brusca de visión por episodios de neuritis óptica retrobulbar. Los pacientes con frecuentes **migrañas** pueden presentar episodios de pérdida de visión de menos de 60 minutos de duración por la denominada *aura migrañosa*, con cefalea asociada o sin ella.

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

Es conveniente preguntar sobre los hábitos tóxicos (tabaco, alcohol y otras drogas) en casos de sospecha de neuropatías o maculopatías tóxico-metabólicas, como por intoxicación de metanol, que puede dañar el nervio óptico, así como las maculopatías por el consumo de otras sustancias químicas, como nitrito de amilo, nitrito de isopropilo o nitrito de butilo (drogas designadas genéricamente como *popper*).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe empezarse por la valoración de la agudeza visual y continuar en profundidad hasta la evaluación intraocular, especialmente el fondo de ojo.

- **Medición de la agudeza visual corregida.** Se lleva a cabo con optotipos estandarizados, como los de Snellen, igual que en la exploración del ojo rojo.
- **Evaluación de la superficie ocular.** Se deben explorar la córnea y las conjuntivas bulbar y tarsal. Las pérdidas bruscas de visión asociadas a dolor pueden manifestarse también con signos de **hiperemia conjuntival** (glaucoma agudo, uveítis, endoftalmitis) o **edema corneal** (glaucoma agudo, hidropesía corneal).
- **Exploración pupilar.** Es preciso descartar el defecto pupilar aferente relativo.
- **Presión intraocular.** Puede estar alterada tras traumatismos graves en el globo ocular, y encontrarse elevada si la pérdida brusca de visión se asocia a glaucoma, iritis traumática o hipema, entre otros. Por el contrario, la presión intraocular puede estar disminuida en el caso de perforaciones del globo o desprendimientos de retina, por ejemplo.
- **Evaluación intraocular.** Para descartar las siguientes alteraciones:
  - *Detritos celulares en la cámara anterior:* fenómeno de Tyndall.
  - *Hipopión:* presencia de pus en la cámara anterior, propio de la endoftalmitis.
  - *Hipema:* sangre en la cámara anterior, típico de los traumatismos.
- **Fondo de ojo.** Es fundamental en todo paciente con pérdida brusca de visión con el objetivo de descartar enfermedades retinianas y del nervio óptico.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Tabla 65-3. Abordaje diagnóstico y terapéutico inicial de las causas más frecuentes de pérdida brusca de visión no dolorosa

	Amaurosis fugaz	Migraña	Oclusión de vena o arteria de la retina	Hemovítreo	Desprendimiento de retina	Neuropatía óptica isquémica anterior		Neuritis óptica
						No arterítica	Arterítica	
Duración	Pocos minutos	10-60 min	> 24 horas	> 24 horas	> 24 horas	> 24 horas	> 24 horas	> 24 horas
Visión	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida	Destellos de luz, cortina	Pérdida moderada	Muy disminuida	Muy disminuida
Unilateral o bilateral	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Unilateral habitualmente	Unilateral[a]	Unilateral (adultos) Bilateral (niños)
Antecedentes de interés	Émbolos de carótida, aorta o corazón Estados de hipercoagulabilidad o hiperviscosidad	Precedida de destellos visuales en zigzag Antecedentes familiares de migrañas	Enfermedad cardiovascular establecida, diabetes, HTA, hiperlipidemia, hiperhomocistinemia Estados de hipercoagulabilidad o hiperviscosidad Vasculitis	Diabetes DVP Inyección intravítrea previa	Miopía DVP Desgarros retinianos	Edad: 40-60 años Enfermedad cardiovascular establecida, diabetes, HTA, hiperlipidemia, hiperhomo-cistinemia Anemia	Edad: > 55 años Manifestaciones de arteritis de células gigantes[b]	Enfermedad autoinmune (esclerosis múltiple) Enfermedad infecciosa o cuadros seudogripales previos (niños)
Pupila	Normal	Normal	Normal	± DPAR	± DPAR	DPAR	DPAR	DPAR
Papila	Normal	Normal	Con o sin edema	Normal	Normal	Edema	Edema pálido	Normal
Retina	Normal o émbolo en arteriola	Normal	Hemorragias en llama, exudados algodonosos Mancha rojo cereza	Poca visibilidad del fondo de ojo	Desprendida: desgarros asociados	Hemorragias en llama peripapilares	Hemorragias en llama peripapilares	Normal
PC	Ecografía Doppler para descartar estenosis carotídea	TC o RM en raras ocasiones	Descartar problema cardiovascular o hipercoagulabilidad	Ecografía ocular para descartar desprendimiento de retina	Ecografía ocular modo B	VSG y PCR normales Descartar problema cardiovascular o hipercoagulabilidad	Aumento de VSG, PCR y plaquetas	RM
Tratamiento	Considerar ácido acetilsalicílico por vía oral como profilaxis	Evitar factor precipitante[c] AINE, triptanes	El de la enfermedad de base	Reposo en cama con cabecero elevado En algunos casos, vitrectomía	Reposo absoluto Quirúrgico urgente	Observación Evitar hipotensión nocturna	Corticoides sistémicos (bolos) ± biopsia de arteria temporal	Tratamiento de la enfermedad de base

[a] Puede evolucionar a una forma bilateral.
[b] Claudicación mandibular (dolor al masticar), sensibilidad en cuero cabelludo (sensibilidad al peinarse), arteria temporal palpable y no pulsátil, polimialgia reumática (dolores musculares proximales y articulares). Anorexia, pérdida de peso, fiebre.
[c] Factores desencadenantes de migrañas: alcohol, quesos, anticonceptivos orales. Reducir el estrés.
AINE: antiinflamatorios no esteroideos; DPAR: defecto pupilar aferente relativo; DVP: desprendimiento del vítreo posterior; HTA: hipertensión arterial; PC: pruebas complementarias; PCR: proteína C reactiva; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; VSG: velocidad de sedimentación globular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cuando la pérdida brusca de visión lleva asociada una pérdida del campo visual, que habitualmente el paciente relata como un defecto de visión en una zona específica, es recomendable realizar una exploración exhaustiva del **campo visual**. Otras pruebas de gran ayuda en los enfermos con neuropatía óptica suelen ser la **tomografía de coherencia óptica** (OCT) de la mácula o del nervio óptico.

Si se sospechan problemas isquémicos vasculares, resulta útil realizar una **angiografía ocular**. Tras inyectar un colorante por vía intravenosa se realizan fotos seriadas del fondo de ojo con la ayuda de un retinógrafo, que permite evaluar el flujo sanguíneo de la retina y la coroides. Actualmente también se dispone de pruebas como la angio-OCT, con la que es posible ver en detalle la microcirculación superficial y profunda de la retina, de forma no invasiva, sin la necesidad de inyectar contrastes por vía intravenosa.

Desde el punto de vista sistémico, es conveniente descartar enfermedades cardiovasculares, estados de hipercoagulabilidad e hiperviscosidad, anemia, hiperhomocisteinemia o vasculitis, entre otras. Por ello, ante este tipo de pacientes, se recomienda realizar **analíticas completas**.

La estenosis carotídea es una causa frecuente de émbolos que pueden causar pérdida brusca de visión. Esta situación se detecta por medio de la **ecografía Doppler carotídea**.

JUICIO DIAGNÓSTICO Y ENFOQUE TERAPÉUTICO

En la **tabla 65-3** se resumen las características más importantes que permiten establecer el diagnóstico diferencial, así como el abordaje terapéutico inicial de las causas más frecuentes de pérdida no dolorosa de visión.

PUNTOS CLAVE

- En la anamnesis, es importante que diferencies entre molestias inespecíficas o escozor ocular y el dolor verdadero, que suele ser expresión de enfermedades potencialmente graves.
- Los trastornos que generan ojo rojo abarcan un gran espectro etiológico, pero con una linterna, una tinción de fluoresceína y una exploración minuciosa puedes orientar adecuadamente el diagnóstico y el tratamiento de la gran mayoría de los procesos patológicos oculares.
- Ante la sospecha de una infección no vírica, siempre debes tomar muestras para el análisis microbiológico antes de instaurar el tratamiento antibiótico correspondiente.
- Ten siempre en mente que el uso de lentes de contacto es el factor de riesgo más importante de sufrir queratitis infecciosas así como otras complicaciones corneales.
- Ante un cuadro de ojo rojo debes explorar siempre el tarso superior mediante la eversión del párpado. De lo contrario, los cuerpos extraños pueden pasar inadvertidos.
- La pérdida brusca de visión es un motivo de consulta frecuente en oftalmología. Es fundamental realizar un examen ocular completo, que incluya la agudeza visual, las pupilas y el fondo de ojo (dilatado).
- Las pérdidas transitorias de visión más frecuentes son la amaurosis fugaz y las relacionadas con la migraña. No suelen durar más de 1 hora, y la recuperación visual es completa.
- Las pérdidas bruscas de visión de más de 24 horas de duración suelen estar relacionadas con enfermedades de mayor gravedad de la retina, el vítreo, el nervio óptico o el sistema nervioso central y requieren un estudio completo para descartar enfermedades sistémicas.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bagheri N, Wajda BN, Durrani AK, Calvo C, Durrani A. Manual de oftalmología del Wills Eye Hospital, 7ª ed. Madrid: Lippincott Williams and Wilkins, 2017.

Kanski JJ. Oftalmología clínica, 6ª ed. Elsevier, 2009.

Maldonado López MJ, Pastor Jimeno JC. Guiones de oftalmología: aprendizaje basado en competencias. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2012.

Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Protocolos en Neuro-oftalmología. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología, 2010.

booksmedicos.org

Endocrinología: síndrome diabético

66

J. Baleriola Júlvez y G. Ferreira Padilla

OBJETIVOS

- Exponer la magnitud del problema que supone la diabetes mellitus en el mundo.
- Tratar las diferentes formas de presentación de la enfermedad y orientar el diagnóstico.
- Explicar, de forma individualizada, el tipo de tratamiento más adecuado.

INTRODUCCIÓN

Bajo la denominación diabetes mellitus (DM) se engloban diferentes situaciones clínicas que tienen en común la falta de insulina endógena o su uso inadecuado. Se estima una prevalencia variable del 5-10 % en la población general, según las diferentes áreas geográficas. La DM de tipo 1 (DM-1) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia. No es de extrañar, por lo tanto, que la DM se considere la epidemia del siglo XXI, siendo la de tipo 2 (DM-2) la forma más prevalente.

El paciente típico en la consulta es un adulto asintomático que presenta formas de prediabetes o al que ya se le ha diagnosticado una DM-2. Ambas presentaciones reflejan el empleo inadecuado de la insulina endógena por parte del organismo debido a la resistencia periférica a su acción. La DM-1 se debe a la falta de secreción de insulina de origen idiopático o inmunitario.

Se entiende por **prediabetes** la situación en la que un individuo presenta valores de glucemia basal en ayunas de 110-125 mg/dl o de 140-199 mg/dl en prueba de sobrecarga oral de glucosa. En cuanto a la hemoglobina glucosilada (HbA1c), no existe un valor consensuado en relación con la prediabetes; según la *American Diabetes Association* (ADA), se considera diagnóstico un valor superior a 5,7 %, y según el *National Institute for health and Care Excellence* (NICE) y la Sociedad Española de Diabetes, si es superior a 6 %.

Existen formas de DM secundarias a múltiples procesos que incluyen desde defectos genéticos, enfermedades pancreáticas o endocrinas hasta infecciones como la rubéola congénita o el citomegalovirus. Por su trascendencia, merece la pena citar la **diabetes gestacional**, situación habitualmente circunscrita a esta etapa de la vida, pero que aumenta el riesgo de padecer DM posteriormente.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Se debe intentar encuadrar al paciente en una de las formas de presentación descritas a continuación. En cualquier caso hay que preguntar siempre por la presencia de hipoglucemias desde la última visita, si procede, y por el *grado de cumplimiento terapéutico*, tanto farmacológico como no farmacológico (dieta, ejercicio físico, etc.).

booksmedicos.org

Escenario 1: inicio de la diabetes mellitus de tipo 1

La DM-1 representa el 10-15 % de los casos de esta enfermedad metabólica. Aunque puede aparecer a cualquier edad, suele hacerlo antes de los 30 años, más frecuentemente en la niñez o la adolescencia. Esta forma se manifiesta de manera más o menos brusca, con síntomas inespecíficos que, de forma conjunta, constituyen la *sintomatología cardinal de la DM*. Son las llamadas «**4 P»: poliuria**, **polifagia**, **polidipsia** y **pérdida de peso** con astenia intensa. Estas manifestaciones pueden pasar inadvertidas y, como consecuencia, que el inicio de la enfermedad sea a modo de **cetoacidosis diabética**.

Escenario 2: inicio de la diabetes mellitus de tipo 2

La evolución de la enfermedad es lentamente progresiva, ya que el fallo inicial no es tanto la carencia de insulina sino la **resistencia periférica a su acción**. Suele manifestarse en pacientes de más edad, con antecedentes de DM en familiares de primer grado o tendencia al sobrepeso (síndrome metabólico).

Actualmente, la presentación sintomática es poco frecuente. Los casos suelen detectarse a partir de alguno de los siguientes patrones:

- Individuos a los que se ha realizado un **cribado poblacional anual** mediante una glucemia basal al presentar un riesgo aumentado para desarrollar DM por diversos motivos, por ejemplo antecedentes familiares, diabetes gestacional, obesidad, hipertensión arterial (HTA), hiperlipidemia, esteatosis hepática no alcohólica, glucemia basal previamente alterada, intolerancia a la glucosa o tratamiento con fármacos que como efecto secundario causan hiperglucemia (p. ej., algunos antipsicóticos y los corticoides). El cribado poblacional no demuestra una reducción significativa en la mortalidad, pero sí permite actuar frente a los factores de riesgo cardiovascular (v. **cap. 11**).
- Individuos que en un análisis sanguíneo presentan cifras moderadas o altas de glucemia como un **hallazgo incidental**. Habitualmente se trata de un paciente en la cuarta década de la vida, con tendencia al sobrepeso, hipercolesterolemia y típicamente hipertrigliceridemia, pero sin otras manifestaciones de DM. Destacan varias posibilidades:
  - Individuos con *valores elevados de glucemia, por encima de la normalidad, pero insuficientes para establecer el diagnóstico de DM*: intolerancia a la glucosa o prediabetes. Esta última no necesariamente implica progresión a DM, si bien el riesgo de desarrollarla aumenta un 5-10 % en aquellos que tienen glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa.
  - Individuos con *hiperglucemia en rangos diagnósticos en una única determinación.* Esta situación obliga a realizar un segundo análisis para confirmar el hallazgo.
  - *Pacientes ya diagnosticados de DM*, habitualmente > 60 años, que consultan dentro del seguimiento normal de la enfermedad o por un trastorno intercurrente que puede descompensar la DM (p. ej., infección).

En cuanto a las formas de presentación sintomáticas, habitualmente son consecuencia de la propia evolución de la enfermedad, manifestándose en forma de **complicación crónica** o **aguda.**

En la **tabla 66-1** se ofrece un resumen de los dos tipos de presentación característicos de la DM.

Antecedentes médicos

El consumo de medicamentos que pueden aumentar los niveles de glucemia o la existencia de otras enfermedades endocrinas orienta a pensar en formas secundarias de diabetes. Es importante conocer en la mujer la presencia de diabetes gestacional, pues puede afectar al feto (feto macrosómico).

Contexto sociocultural y ocupacional. Hábitos de vida

La prevalencia de DM es más elevada en determinados colectivos, como los afroamericanos, latinos/hispanos, indígenas americanos, indígenas de Hawai, isleños del Pacífico y estadouni-

booksmedicos.org

Tabla 66-1. Características diferenciales de las formas de presentación de la diabetes mellitus

	Diabetes mellitus de tipo 1	Diabetes mellitus de tipo 2
Sexo	Sin distinción	Más frecuente en mujeres
Edad de comienzo	Joven, especialmente < 20 años	Mayor, generalmente > 50 años
Inicio	Brusco Manifestaciones clínicas cardinales: poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso («4 P») Cetoacidosis	Aparición solapada, sin manifestaciones llamativas Puede ser un hallazgo casual en un análisis sanguíneo
Factores desencadenantes	Sistema del antígeno leucocitario humano Infección vírica Asociada a otras enfermedades endocrinas	Multifactorial
Índice de masa corporal	Normal	Habitualmente sobrepeso
Autoanticuerpos	Presentes	Ausentes
Insulinemia	Baja o nula	Tendencia al hiperinsulinismo
Tratamiento	Insulina desde el momento del diagnóstico	Inicialmente puede corregirse con medidas generales (dieta, deporte) y/o con antidiabéticos orales (especialmente metformina)
Alteración del nivel de conciencia	Coma cetoacidótico	Coma hiperosmolar
Monitorización de la glucemia (HbA1c)	Diaria por el uso de insulina	Periódica cuando se emplean antidiabéticos orales

HbA1c: hemoglobina glucosilada.

denses de origen asiático, posiblemente a causa de su tendencia al sobrepeso. Los factores culturales y sociales deben tenerse muy en cuenta a la hora de realizar la anamnesis, así como las posibles repercusiones familiar, social y laboral de la enfermedad. Ahondar en las creencias culturales de los pacientes respecto a la dieta y al estilo de vida resulta igualmente relevante para mejorar la adherencia al tratamiento.

Antecedentes hereditarios y familiares

Tanto la DM-1 como la DM-2 son enfermedades complejas, determinadas por múltiples factores genéticos y ambientales, cuyo resultado final es el desarrollo de hiperglucemia, siendo múltiples los genes que intervienen en su patogenia. Gran parte de los pacientes con DM-1 no tienen familiares con diabetes en el momento del diagnóstico; por otro lado, la DM-2 presenta una predisposición genética mayor que la DM-1.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Está orientada a la medición de los **parámetros antropométricos**, que se determinarán en cada consulta, así como a la valoración de las posibles consecuencias de las **alteraciones microangiopáticas**, **macroangiopáticas** y **neuropáticas**.

Medida de la talla y del peso

Interesa conocer la evolución del índice de masa corporal (IMC) a lo largo del tiempo. El peso es de gran utilidad, ya que suele orientar sobre el cumplimiento de la dieta, que es, junto con el ejercicio físico regular, uno de los pilares del tratamiento no farmacológico. La ganancia ponderal aumenta la resistencia a la insulina. Además, el peso influye en la fórmula para calcular el filtrado glomerular estimado en combinación con otros datos (creatinina, sexo y edad) (v. **tabla 32-3**, **cap. 32**).

booksmedicos.org

Valoración de la microangiopatía

Es necesario realizar un fondo de ojo a todo paciente diabético y, según el resultado, repetir periódicamente cada 3-6 meses en presencia de complicaciones o cada 2 años en ausencia de hallazgos patológicos.

La nefropatía se valora analíticamente (v. más adelante).

Valoración de la macroangiopatía

Se recomienda realizar:

- **Medición de la presión arterial** en cada visita, estableciendo como objetivo valores < 130/80 mmHg o < 120/80 mmHg en presencia de cardiopatía isquémica.
- **Palpación de los pulsos** tibial posterior y pedio.
- **Cálculo del índice tobillo-brazo** (v. **cap. 20**).
- **Valoración del trofismo cutáneo** (atrofia del tejido celular subcutáneo, presencia de piel brillante, ausencia de vello), temperatura de la piel y aparición de palidez al elevar el miembro.

Valoración de la neuropatía

Comprende la exploración de los siguientes parámetros:

- La exploración orientada a detectar la **neuropatía sensitiva** se lleva a cabo en dirección distal a proximal, valorando la sensibilidad vibratoria y al frío. Con la ayuda del monofilamento 5.07 es posible poner de manifiesto zonas hipoestésicas. Esta prueba tiene una sensibilidad y una especificidad superiores al 95 % y 80 %, respectivamente, en la detección de la neuropatía sensitiva.
- Se explorarán los **pares craneales** con el objetivo de descartar particularmente una **mononeuropatía** de los nervios oculares, que suele manifestarse como oftalmoplejía dolorosa con diplopía, desviación externa del ojo y ptosis con conservación de la motilidad pupilar.
- La **amiotrofia asimétrica de los músculos psoas y cuádriceps** se expresa como atrofia unilateral y dolor en la región de la pelvis y el muslo.
- La **radiculopatía** se manifiesta como disestesias en el dermatoma afectado.
- La **neuropatía autónoma** se valora mediante pruebas de ortostatismo (v. **tabla 16-1**, **cap. 16**). Como signos de afectación cardiovascular destacan la taquicardia sinusal en reposo y la arritmia sinusal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La hiperglucemia puede evaluarse mediante la **glucemia basal** en ayunas, la **prueba de tolerancia oral a la glucosa**, que mide la glucemia 2 horas después de la ingesta de 75 g de glucosa, o mediante la determinación de la **HbA1c**. Cada prueba posee ventajas e inconvenientes en cuanto a aplicabilidad, coste y reproducibilidad.

En individuos con sospecha de DM-1, para diferenciar formas de presentación intermedia entre los tipos 1 y 2, y en pacientes ya diagnosticados con glucemias elevadas a pesar de una adecuada adherencia al tratamiento, es de utilidad la determinación analítica del **péptido C**, que se correlaciona con los niveles de insulina endógena. *Así, valores bajos del péptido C orientan a una DM-1.*

El análisis de **anticuerpos** puede ayudar a diferenciar los casos limítrofes entre DM-1 (en la que están presentes) y DM-2, por ejemplo en la denominada **diabetes tipo autoinmune latente del adulto**. Los más comunes son: anticuerpos contra el ácido glutámico-descarboxilasa (GADA o anti-GAD), autoanticuerpos antiinsulínicos (IAA), autoanticuerpos antiinsulinoma 2 (IA-2A) y autoanticuerpos citoplasmáticos de las células de los islotes pancreáticos (ICA).

El estudio del metabolismo lipídico es una prueba habitual cuyo objetivo es prevenir la progresión de la macroangiopatía. Los niveles fijados como objetivos sufren constantes modificaciones, volviéndose cada vez más restrictivos:

- Lipoproteínas de baja densidad unidas al colesterol (LDL-C) **< 100 mg/dl** en cualquier paciente diabético.
- En presencia de cardiopatía isquémica o un riesgo cardiovascular muy elevado (v. **ane-**

booksmedicos.org

xo 11-2, cap. 11), se recomienda mantener un nivel más bajo, con **LDL-C < 70 mg/dl**.

La **valoración de la función renal** constituye un pilar esencial en el seguimiento del paciente con DM, siendo ésta una de las causas más frecuentes de enfermedad renal terminal. Se utiliza el cociente albúmina/creatinina, que suele solicitarse al menos una vez al año. También resulta importante la valoración de la tasa de filtrado glomerular (TFG), puesto que su disminución puede condicionar el tratamiento. La valoración de la función renal tiene también implicaciones terapéuticas. Por ejemplo, un paciente con una TFG de 30-59 ml/min (v. **tabla 32-3, cap. 32**) requiere un ajuste de la dosis de la mayoría de antidiabéticos orales, mientras que en otro con una TFG < 30 ml/min se contraindicaría el antidiabético oral, indicándose entonces el tratamiento con insulina.

¿CÓMO DIAGNOSTICAR LA DIABETES MELLITUS?

La presencia de síntomas cardinales de DM y cifras de glucemia > 200 mg/dl (11,1 mmol/l) es suficiente para establecer el diagnóstico. En otros casos se requiere que se cumpla alguno de los siguientes criterios en **dos determinaciones**:

- **Glucemia basal ≥ 126 mg/dl o 7 mmol/l**, tras 8 horas de ayuno.
- **Glucemia ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)** tras una sobrecarga oral de 75 g de glucosa.
  HbA1c > 6,5 %.

COMPLICACIONES AGUDAS Y CRÓNICAS

Complicaciones agudas: descompensación de la enfermedad

Existe una serie de situaciones clínicas, anteriormente denominadas *comas diabéticos*, que en ocasiones pueden cursar con alteración de la conciencia, a saber: **hipoglucemia**, **hiperglucemia hiperosmolar no cetósica**, **hiperglucemia con cetoacidosis** así como **hiperglucemia con acidosis láctica (tabla 66-2)**.

Ante un individuo diabético con pérdida de conciencia, lo prioritario es descartar la hipoglucemia, ya que constituye una **urgencia vital** con una causa potencialmente reversible.

Tabla 66-2. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus

Complicación	Tratamiento
Hipoglucemia	• Reponer la glucemia inmediatamente, incluso ante la mera sospecha de hipoglucemia • Paciente consciente: administrar 15 g de glucosa cada 15 min hasta normalizar la glucemia, seguidos de 15 g de hidratos de absorción lenta (p. ej., una pieza de fruta) • Paciente inconsciente: administrar glucagón por vía subcutánea o intramuscular, tratamiento del que el paciente debe disponer para evitar futuras hipoglucemias • Una vez que se disponga de una vía venosa, se pautará suero glucosado al 50 % hasta normalizar de manera estable la glucemia • Una vez resulta la situación de urgencia, dar instrucciones claras al paciente y sus familiares para detectar y resolver esta situación
Hiperglucemia hiperosmolar no cetósica	• Tratar la deshidratación con soluciones inicialmente isotónicas y posteriormente hipotónicas • No administrar insulina hasta haber iniciado la hidratación con el fin de evitar un colapso vascular
Hiperglucemia con cetoacidosis	• Pautar insulina por vía intravenosa en bomba de perfusión • Rehidratar con suero salino fisiológico • Reponer la potasemia • No se recomienda administrar bicarbonato en ausencia de acidosis grave ni en presencia de un valor de bicarbonato plasmático superior a 5
Hiperglucemia y acidosis láctica	• Tratar la causa: insuficiencia respiratoria, cardíaca, renal, etc. • Asegurar la correcta ventilación pulmonar • Corregir la acidosis (valorar la administración de bicarbonato) • Tratar el *shock* (v. **cap. 57**), si se presenta

booksmedicos.org

Escenario 1: el paciente con hipoglucemia

Aunque se ha establecido como referencia para hablar de hipoglucemia un valor de glucosa < 70 mg/dl, la aparición de síntomas es muy variable y pueden presentarse con cifras superiores o inferiores a dicho punto de corte. El desarrollo de manifestaciones clínicas depende de la rapidez del descenso de la glucemia y de la existencia de factores coadyuvantes (ingesta de alcohol, consumo de fármacos bloqueantes β, etc.) o de neuropatía autónoma que bloquea la respuesta adrenérgica y causa la ausencia de síntomas de alarma, situación similar a la de los pacientes diabéticos con infarto de miocardio, en los que el dolor torácico puede estar ausente o presentarse de forma atípica (v. **cap. 13**).

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia pueden agruparse según el origen:

- **Origen adrenérgico:** palidez, temblor, debilidad, taquicardia.
- **Origen colinérgico:** sudoración abundante, salivación, sensación de hambre, parestesias.
- **Secundario a reducción de la glucosa cerebral (neuroglucopenia):** cefalea, lentitud de movimientos, visión borrosa, somnolencia, dificultad para hablar, comportamiento anormal, confusión mental, *delirium* y «simulación» en la exploración neurológica.

Si se desconoce la glucemia, la administración de glucosa puede revertir la hipoglucemia, y si el coma se debiese a otra causa, la hiperglucemia no afectará en gran medida (v. **cap. 56**). La glucosa es, sin embargo, un dato prácticamente obligatorio de conocer durante el abordaje ABCDE, concretamente en la «D» (v. **cap. 59**).

Escenario 2: el paciente con hiperglucemia aislada

Se refiere a cualquier valor elevado de glucemia por encima de 200 mg/dl sin la coexistencia de otras alteraciones metabólicas. En el paciente diabético conocido se debe principalmente al abandono del tratamiento, a transgresiones dietéticas, a una infección activa o al empleo de fármacos, como los corticoides. En los pacientes sin diagnóstico previo de diabetes hay que investigar la existencia de antecedentes familiares y revisar las pruebas previas en busca de valores de glucemia altos. En estos casos puede ser relevante determinar la HbA1c.

Escenario 3: el paciente en situación hiperosmolar hiperglucémica sin cetoacidosis

Es propia de personas mayores con disminución de la sensibilidad de los centros reguladores de la sed. La presentación puede ser brusca o progresiva durante días. La glucemia suele ser más alta (> 600 mg/dl), con mayor afectación del nivel de conciencia que la cetoacidosis y con signos de deshidratación importante. Se confirma cuando la osmolaridad plasmática es > 320 mOsm/l en ausencia de cetoacidosis o si la osmolaridad plasmática es > 340 mOsm/l.

Escenario 4: el paciente con cetoacidosis

El origen de la cetoacidosis suele ser variado (infeccioso, estrés, errores en el tratamiento, etc.). Existe deshidratación intracelular y extracelular, que se ve agravada por la presencia habitual de vómitos. Los valores característicos en la gasometría son: pH < 7,30, bicarbonato en plasma < 15 mEq/l (es decir, acidosis metabólica) e hiperglucemia (300-800 mg/dl) con *anion gap* elevado (v. **cap. 22**).

- El individuo con cetoacidosis presenta un estado general que sugiere **gravedad**, generalmente con afectación del nivel de conciencia. Es muy típico el **aliento con olor a manzana**. Un signo muy característico es la denominada **respiración de Kussmaul** (profunda y rápida) que sugiere la presencia de un pH entre 7,10 y 7,20.
- Puede haber **signos de deshidratación**:
  - *Extracelular:* signo del pliegue, hipotensión, taquicardia.
  - *Intracelular:* hipotonía ocular y sequedad de las mucosas.
- Son también muy esclarecedoras las **manifestaciones gastrointestinales**: distensión gástrica (que puede provocar vómitos, que a su vez agravan la deshidratación) y dolor abdominal.

booksmedicos.org

El paciente con acidosis láctica

No se trata realmente de una complicación de la enfermedad en sí, sino de un problema causado por la acumulación de metformina, es decir, un efecto adverso del tratamiento. Es por ello por lo que esta complicación no se da en la DM-1.

Es ciertamente una complicación muy grave, aunque infrecuente. Se presenta en pacientes tratados con metformina habitualmente junto a situaciones que disminuyan la oxigenación tisular, como insuficiencia cardíaca, respiratoria o renal graves, fiebre, infecciones o uso de contrastes yodados (especialmente en niños y ancianos, incluso con creatinina sérica normal).

La concentración de ácido láctico en plasma es > 7 mmol/l pero, a diferencia de la cetoacidosis, no aumenta la cetonemia. La disnea, la palidez cutánea, la sudoración, la hipotensión grave, la taquicardia y la disminución de la diuresis son manifestaciones clínicas de este proceso.

Evolución de la diabetes mellitus y complicaciones crónicas

La evolución suele ser lenta y progresiva. Las posibles complicaciones crónicas se describen a continuación.

Manifestaciones derivadas de la microangiopatía

Se deben al engrosamiento de la membrana basal de los capilares. Se manifiesta por:

- **Retinopatía:**
  - *Forma inicial:* no progresiva. En el fondo de ojo se aprecian **exudados algodonosos**, **microaneurismas** y **microhemorragias**.
  - *Forma proliferativa:* con obliteración de vasos y aparición de neovasos en la retina y la mácula **(neovascularización)**.

- **Nefropatía:** causa frecuente de insuficiencia renal terminal. Comienza de manera larvada con la aparición intermitente de microalbuminuria, objetivada por el cociente albúmina/creatinina (30-300 mg/24 horas), que puede evolucionar a proteinuria (macroalbuminuria) en ausencia de un control analítico adecuado o si no es tratada con antihipertensivos (especialmente, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA]), que pueden reducir la progresión a insuficiencia renal crónica. Una vez establecida la insuficiencia renal, se aconseja sustituir el IECA por un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA-II).

Manifestaciones derivadas de la macroangiopatía

En este caso, la ateromatosis evoluciona con mayor rapidez que cuando no se asocia a DM. Por este motivo, el paciente con DM se considera de alto riesgo cardiovascular, ya que este tipo de episodios (accidente cerebrovascular e isquemia miocárdica) representa la causa más frecuente de mortalidad en el individuo con DM. La macroangiopatía afecta a las arterias coronarias, las carótidas y la vascularización distal. De hecho, se estima que las personas con DM tienen entre 2 y 4 veces más riesgo que la población general de desarrollar enfermedades cardiovasculares.

También se manifiesta como **claudicación intermitente** o **alteraciones tróficas de la piel** (frialdad o dolor, incluso en reposo). La alteración microvascular y macrovascular, junto a la neuropatía, favorece la aparición de úlceras cutáneas.

Manifestaciones derivadas de la neuropatía

La afectación más frecuente es la **sensitiva**, habitualmente localizada en los miembros inferiores, de forma bilateral, simétrica y distal. Se presenta en forma de calambres, parestesias o dolor urente. Es muy común la exacerbación nocturna del dolor, que se alivia con la deambulación.

Otra forma de presentación característica es la **mononeuropatía**, que afecta a algún nervio periférico, la afectación **ocular** (típica de los pares III y VI), la **radiculopatía** del nervio ciático o la **amiotrofia** asimétrica de psoas y cuádriceps.

Finalmente se incluye la afectación del **sistema nervioso autónomo**, que se manifiesta

booksmedicos.org

con sudoración, gastroparesia, alteración de la digestión y del ritmo intestinal, hipotensión ortostática, vejiga neurógena y disfunción eréctil. Esta alteración puede explicar la ausencia de síntomas típicos de infarto de miocardio en el diabético.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

Puede esquematizarse en tres apartados: recomendaciones generales de la enfermedad, tratamiento específico del tipo de diabetes y tratamiento de las complicaciones agudas.

De forma general, el **seguimiento** del paciente se orientará a la consecución de los objetivos basados en la glucemia, el peso y el perfil lipídico y a la prevención o detección precoz de complicaciones.

Recomendaciones generales

En la DM-1 se basan en **cuatro pilares**: *a)* reducción de la glucemia (HbA1c del 6-7 %); *b)* disminución del LDL (LDL < 100 mg/dl o < 70 mg/dl, según los casos ya citados); *c)* control de la presión arterial (< 130/80 mm/Hg), y *d)* abandono del hábito tabáquico.

Diversos estudios clínicos demuestran que las complicaciones microvasculares se reducen en 10 años un 37 % por cada punto de descenso de la HbA1c. En los individuos con DM-2 se añadiría un quinto punto: inclusión de metformina, que parece reducir las complicaciones y la mortalidad.

El control de la presión arterial debería ser más estricto (< 120/80 mmHg) en los pacientes jóvenes y en aquellos con albuminuria, riesgo cardiovascular muy alto o cardiopatía isquémica establecida. Para lograr este objetivo se recomienda iniciar el tratamiento con un IECA. En caso de no conseguirse el efecto deseado tras confirmar la adecuada adherencia terapéutica (sin olvidar los cambios en el estilo de vida), puede añadirse un antagonista del calcio o un diurético (tiazídico, si la TFG es > 30 ml/min, o del asa en caso contrario). En ausencia de respuesta, se añadirán agentes bloqueantes β. Pese a que estos últimos pueden enmascarar posibles hipoglucemias, han demostrado disminuir la mortalidad.

Si la presión arterial inicial es superior a 160/100 mmHg puede empezarse directamente por incluir dos fármacos.

El empleo de estatinas (la atorvastina de primera elección) es prácticamente la norma para alcanzar los objetivos del perfil lipídico. En caso de no obtener resultados satisfactorios, puede añadirse ezetimiba y/o sustituir la atorvastatina por rosuvastatina.

¿Cuándo se debe iniciar el tratamiento con insulina?

- Una vez que se ha establecido el diagnóstico de **DM-1**.
- En determinadas circunstancias en la **DM-2**, a saber:

  – Cuando se emplean más de tres antidiabéticos orales de manera simultánea en dosis plenas y con una correcta adherencia al tratamiento, sin alcanzar los niveles adecuados de control de la HbA1c.
  – En caso de insuficiencia renal (TFG < 30 ml/min) o hepática, que contraindican el uso de antidiabéticos orales.
  – De manera transitoria o provisional, ante descompensaciones hiperglucémicas graves, procesos intercurrentes que produzcan un descontrol de la glucemia, como las infecciones, el tratamiento prolongado con corticoides o las intervenciones quirúrgicas, o en los casos de diabetes gestacional no controlada con la dieta y el ejercicio.
  – El embarazo y la lactancia son circunstancias que también pueden motivar el inicio de la insulinoterapia si se requiere el tratamiento concomitante con corticoides.
  – Ante una pérdida de peso no explicable ya sea por la dieta hipocalórica o por la cetonuria intensa.
  – Se recomienda comenzar con una dosis de 0,2-0,3 UI/kg de peso de insulina de acción rápida. Conviene «quedarse corto de dosis» e ir aumentando progresivamente de 2 en 2 UI, cada 3 días. En caso contrario, aumenta el riesgo de producir hipoglucemia, que podría afectar a la adherencia terapéutica por el consiguiente

booksmedicos.org

Tabla 66-3. Dosis generales de insulina de acción rápida

Glucemia puntual	Dosis de insulina de acción rápida recomendada	
	Pacientes < 100 kg	Pacientes > 100 kg
180-270 mg/dl o 10-15 mmol/l	4 UI	6 UI
270-360 mg/dl o 15-20 mmol/l	6 UI	8 UI
360-450 mg/dl o 20-25 mmol/l	8 UI	10 UI
> 450 mg/dl o > 25 mmol/l	10 UI	12 UI

1 UI de insulina rápida disminuye la concentración de glucosa en 50-100 mg/dl (2,78-5,55 mmol/l).

rechazo del paciente. Como norma general, suelen pautarse las siguientes dosis recogidas en la **tabla 66-3**.

Tratamiento específico según el tipo de diabetes

Tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 1

Como se ha comentado, ha de incluir necesariamente el uso de insulina desde el momento en que se establezca el diagnóstico, ajustando la dosis a las necesidades del paciente (v. más adelante).

Tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2

Debe instaurarse de forma escalonada y pausada, empezando (de forma análoga al tratamiento de otros factores de riesgo cardiovascular) por las recomendaciones generales. Se evitarán los antidiabéticos orales en la medida en que las cifras de glucemia lo permitan y se valorará la respuesta de la HbA1c cada 3 meses **(tabla 66-4)**.

Cuando las medidas generales no son suficientes, la metformina constituye la primera opción farmacológica, siempre que no existan contraindicaciones para su uso, como emba-

Tabla 66-4. Resumen del tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2

Objetivos

- Medidas generales: alcanzar el peso adecuado (cambios dietéticos), ejercicio regular, abandono del hábito tabáquico
- Prevenir las complicaciones derivadas de la microangiopatía: normalizar la glucemia, conseguir un valor de HbA1c < 6,5-7 % sin producir hipoglucemias
- Prevenir la mortalidad secundaria a complicaciones por la macroangiopatía: normalizar la presión arterial y el nivel de LDL-C < 100 mg/dl
- Prevenir la progresión de la enfermedad renal: uso de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina/antagonista de los receptores de angiotensina II
- Si no se consigue el objetivo (descenso de la HbA1c), se recomienda introducir antidiabéticos orales

Grupo farmacológico y acción	Ventajas	Inconvenientes	Contraindicaciones	Descenso esperado de HbA1c
Inhibición de la absorción de glucosa: acarbosa	No produce aumento de peso Disminuye la glucemia posprandial	Eficacia limitada a largo plazo Efectos secundarios gastrointestinales frecuentes	Insuficiencia renal Insuficiencia hepática	0,5 %
Aumento de la secreción de insulina: sulfonilureas	Alta potencia de acción Reduce las posibles complicaciones microangiopáticas Bajo coste	Elevado riesgo de hipoglucemia Produce aumento de peso Incrementa el riesgo cardiovascular (controvertido)	Insuficiencia renal con TFG < 30 ml/min Insuficiencia hepática Alergia a sulfamidas	1-2 %

Continúa

booksmedicos.org

Tabla 66-4. Resumen del tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2 *(cont.)*

Grupo farmacológico y acción	Ventajas	Inconvenientes	Contraindicaciones	Descenso esperado de HbA1c
Incremento de la secreción de insulina: repaglinida	Disminuye la glucemia posprandial Puede utilizarse en caso de insuficiencia renal moderada (excreción biliar)	Riesgo de hipoglucemia (menor que las sulfonilureas) Puede aumentar el riesgo de síndrome coronario agudo	Insuficiencia renal grave (TFG < 30 ml/min) puede aumentar el riesgo de hipoglucemia Insuficiencia hepática	1-2 %
Disminución de la producción hepática y mejoría de la captación periférica de glucosa: metformina	No produce aumento de peso No provoca hipoglucemia Disminuye el riesgo de mortalidad por episodios cardiovasculares Bajo coste	Intolerancia digestiva frecuente (meteorismo) Riesgo de acidosis láctica Favorece la malabsorción de vitamina B_{12}	Contraindicada si TFG < 30 ml/min Ajustar la dosis con TFG 60-30 ml/min Insuficiencia hepática, respiratoria y cardíaca Alcoholismo	1-2 %
Mejoría de la sensibilidad periférica a la insulina: glitazonas	Riesgo bajo de hipoglucemia Mejora el perfil lipídico No contraindicada en insuficiencia renal moderada	Ganancia ponderal Produce edemas Aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca Aumenta el riesgo de fractura en mujeres Efecto controvertido sobre el cáncer de vejiga	Pacientes con insuficiencia cardíaca con NYHA a partir de III Insuficiencia hepática	0,5-1,5 %
Inhibición de la DDP-4, estimulación de la producción de insulina dependiente de glucosa: gliptinas	Diminución de peso No provoca hipoglucemias Asociada a metformina potencia la acción antidiabética	Baja potencia por sí misma Riesgo de pancreatitis Elevado coste	La linagliptina no requiere ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal Insuficiencia hepática	0,8 %
Agonistas de la GLP-1: exenatida y liraglutida	Disminución de peso No causa hipoglucemia en monoterapia	Vómitos frecuentes Presentación en inyectables Riesgo de neoplasia de tiroides en caso de enfermedad tiroidea previa Riesgo aumentado de pancreatitis Alto coste	No requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal si TFG < 30 ml/min No recomendada en insuficiencia hepática	0,8-1 %
Aumento de la eliminación renal de glucosa, disminución de la reabsorción renal; inhibidores del SGLT-2: canagliflozina, dapagliflozina y empagliflozina	Disminución de peso Reducción de la presión arterial Parece mostrar resultados positivos en la prevención de episodios cardiovasculares	Riesgo de cetoacidosis pese a glucemias < 250 mg/dl Aumento del riesgo de infecciones genitales (especialmente en mujeres) Alto coste	Cirugía mayor TFG < 60 ml/min	1 %
Insulina	Elevada eficacia Permite ajustar la dosis en función de la respuesta	Produce aumento de peso Riesgo alto de hipoglucemia Presentación en inyectables Coste dependiente del tipo de insulina	Limitaciones importantes: requiere «entrenamiento» del paciente y un entorno familiar adecuado por el riesgo asociado de hipoglucemias	Depende de los años de evolución de diabetes y del riesgo que se asuma para producir hipoglucemia

DDP-4: dipeptidilpeptidasa 4; GLP-1: péptido análogo del glucagón 1; HbA1c: hemoglobina glucosilada; NYHA: *New York Heart Association*; SGLT-2: cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; TFG: tasa de filtrado glomerular.

booksmedicos.org

razo, lactancia, alcoholismo, cirugía mayor reciente, TFG < 30 ml/min, insuficiencia hepática, respiratoria y/o cardíaca grave o infección aguda grave.

Como precaución, debe interrumpirse el tratamiento con metformina durante las 24 horas previas y las 48 horas posteriores al uso de contrastes yodados.

En ausencia de mejoría, se añadirá un segundo antidiabético oral de manera individualizada según los objetivos establecidos, que dependerán de las características del paciente: edad, tiempo de evolución de la DM, existencia de comorbilidades o riesgo de presentar hipoglucemia, entre otras. Un aspecto que ha de considerarse es la ganancia ponderal asociada a la insulina y a algunos antidiabéticos orales.

En los pacientes con enfermedad coronaria establecida se prefiere un antidiabético oral como la empagliflozina en lugar de metformina.

Abordaje terapéutico de las complicaciones agudas

El tratamiento de las complicaciones se recoge en la **tabla 66-2** y en el **anexo 66-1** a modo de caso clínico. En el **anexo 66-2** se resumen las características de la DM-2

PUNTOS CLAVE

- La DM en su conjunto ha de ser considerada una pandemia.
- La DM-1 es consecuencia del déficit de insulina y es propia de personas jóvenes.
- La DM-2 está causada por una resistencia periférica al uso de insulina y es típica a partir de la cuarta o quinta décadas de la vida.
- Recuerda las «4 P»: poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso, que se acompañarán de astenia intensa.
- La hipoglucemia es una situación urgente que debes corregir de inmediato.
- La macroangiopatía condiciona el aumento de la mortalidad en el paciente diabético.
- La microangiopatía es responsable de numerosas complicaciones que afectan sobremanera a la calidad de vida del individuo.
- Recuerda: la DM es una enfermedad crónica, por lo que es fundamental motivar al paciente para aumentar la adherencia al tratamiento, tanto no farmacológico como medicamentoso.

LECTURAS RECOMENDADAS

American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes–2020. Diabetes Care 2020; 43 Disponible en: https://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2019/12/20/43.Supplement_1.DC1/Standards_of_Care_2020.pdf

Erlich DR, Slawson DC, Shaughnessy AF. "Lending a hand" to patients with type 2 diabetes: a simple way to communicate treatment goals. Am Fam Physician 2014; 15; 89: 256-8.

Inzucchi S, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2015; 38: 140-9.

Mezquita-Raya P, Reyes-García R, Moreno-Pérez O et al. Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Endocrinol Nutr 2013; 60: 517.e1-8.

Samper Bernal D, Monerris Tabasco MM, Homs Riera M, Soler Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Rev Soc Esp Dolor 2010; 17: 286-96.

Simmons RK, Rahman M, Jakes RW, Yuyun MF, Niggebrugge AR, Hennings SH et al. Effect of population screening for type 2 diabetes on mortality: long-term follow-up of the Ely cohort. Diabetologia 2011; 54: 312-9.

Thomas NJ, Lynam AL, Hill AV, Weedon MN, Shields BM, Oram RA et al. Type 1 diabetes defined by severe insulin deficiency occurs after 30 years of age and is commonly treated as type 2 diabetes. Diabetologia 2019; 62: 1167-72.

Wiebe JC, Wägner AM, Novoa Mogollón FJ. Genética de la diabetes mellitus. Nefrologia 2011; 2: 111-9.

booksmedicos.org

Urgencias oncológicas

67

A. Antón Torres y J. Lao Romera

OBJETIVOS

- Identificar los síntomas y signos principales de las urgencias oncológicas más frecuentes.
- Presentar las exploraciones complementarias y opciones terapéuticas que suelen aplicarse en cada caso.

INTRODUCCIÓN

En España, el cáncer constituye la segunda causa de muerte entre las mujeres y la primera entre los varones. Si bien es cierto que su incidencia y prevalencia se han incrementando en los últimos años, también lo ha hecho su supervivencia, lo que genera nuevos retos en la atención sanitaria así como un cambio notable en el abordaje de estos enfermos. Así, se ha pasado de ofrecer sobre todo cuidados paliativos a prestar servicios específicos (tanto ambulatorios como hospitalarios) a individuos, muchas veces laboralmente activos, con una expectativa de vida cada vez más larga y con síntomas vinculados a los tratamientos recibidos. Son pacientes a los que se pretende ofrecer una actuación rápida y especializada, alterando lo menos posible su entorno sociofamiliar habitual.

Los enfermos oncológicos pueden consultar tanto por afecciones médico-quirúrgicas no relacionadas con el tumor, como por complicaciones asociadas a su enfermedad neoplásica o a los tratamientos recibidos.

Se considera **urgencia oncológica** aquella situación que supone una amenaza para la vida o integridad del paciente y puede constituir un deterioro importante de su calidad de vida. Puede estar directa o indirectamente relacionada con el tumor o con su tratamiento. Existe una serie de particularidades que podrían condicionar la forma de proceder, siendo relevante conocer el **estado de la enfermedad**, así como el **pronóstico** y las **opciones de tratamiento**. Estos aspectos permitirán adecuar e individualizar la conducta diagnóstica y terapéutica.

Entre la amplia variedad de necesidades de atención urgente que presentan los pacientes oncológicos, hay una serie de ellas que por sus características, importancia y necesidad de tomar decisiones rápidas se designan **urgencias oncológicas** (tabla 67-1).

SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Este cuadro es la expresión clínica de la oclusión total o parcial del flujo sanguíneo en la vena cava superior (VCS) a su paso por el mediastino superior, lo que conlleva una alteración en el retorno venoso a través de este vaso. Es una entidad bien conocida, descrita por primera vez en 1757, aunque poco frecuente. Esta situación

booksmedicos.org

Tabla 67-1. Clasificación de las urgencias oncológicas

Relacionadas con la acción directa del tumor

- *Síndrome de compresión de la vena cava superior*
- *Síndrome de hipertensión intracraneal*
- *Síndrome de compresión de la médula espinal*
- *Taponamiento cardíaco*
- Obstrucción intestinal
- Perforación intestinal
- Obstrucción de la vía aérea
- Hemorragia y trombocitopenia

Relacionadas con los procesos metabólicos

- Síndrome de hiperviscosidad
- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
- Insuficiencia corticosuprarrenal
- Hipoglucemia
- *Hipercalcemia*

Relacionadas con las complicaciones del tratamiento

- Síndrome de lisis tumoral
- *Neutropenia febril*
- Enterocolitis neutropénica
- Infecciones oportunistas
- Reacción adversa a las transfusiones de hemoderivados

En cursiva se indican las más frecuentes.

clínica requiere un diagnóstico rápido. El tratamiento más adecuado dependerá del trastorno subyacente.

FISIOPATOLOGÍA

La pared de la VCS es elástica, propiedad que la convierte en una estructura susceptible de ser comprimida. La obstrucción del flujo sanguíneo puede producirse por **compresión extrínseca**, por **invasión directa** del vaso o por **trombosis**. Cuando esto ocurre, aumenta la presión venosa de forma retrógrada, lo que origina un desvío de la circulación a través de una extensa red de vasos colaterales, como la vena ácigos, la hemiácigos, la mamaria interna o las venas intercostales, mediastínicas, paravertebrales o torácicas laterales. La sangre también puede ser derivada al sistema venoso esofágico.

ETIOLOGÍA

Tradicionalmente, el origen más frecuente de este síndrome era el infeccioso, como la compresión provocada por el aneurisma de aorta secundario a la tuberculosis o la sífilis (fenómeno de trombosis), causas cada vez más raras que han sido desplazadas sobe todo por las neoplasias. De hecho, aproximadamente dos tercios de los casos del síndrome de la VCS son provocados por **enfermedades malignas**. La causa más frecuente es el cáncer de pulmón (65-75 %), principalmente el microcítico (38 %), seguido de los linfomas.

Entre los orígenes no malignos destacan: *a)* **trombosis de la VCS**: uso de catéteres venosos centrales, vasculitis o hemoglobuniria paroxística nocturna; *b)* **fibrosis mediastínica**: mediastinitis, tuberculosis y sífilis; *c)* **tumores benignos**, como el teratoma, y *d)* **otros orígenes**: bocio endotorácico, aneurisma de aorta, sarcoidosis, etcétera.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síndrome de la VCS suele aparecer de forma insidiosa a lo largo de días o semanas. La gravedad del cuadro depende de las estructuras afectadas y de la velocidad de instauración. La **disnea** es el síntoma más común y precoz, seguido de la tos. Otras manifestaciones menos habituales son: dolor torácico (v. **cap. 13**), disfonía, disfagia (v. **cap. 27**), estridor, cefalea (v. **cap. 5**), vértigo, somnolencia o incluso coma (v. **cap. 56**).

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física es típico el hallazgo de edema, conocido clásicamente como **edema en esclavina**, que se extiende por la cara, el cuello y las extremidades superiores (hombros), así como de **cianosis**, abotargamiento facial y circulación colateral toracobraquial.

JUICIO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico. La radiografía de tórax suele mostrar un ensanchamiento mediastínico, y en ocasiones se observa también una masa hiliar o derrame pleural derecho. La **tomografía computarizada** (TC) es, en cualquier caso, la prueba de imagen más útil. Ante la sospecha de malignidad debe establecerse el diagnóstico histológico mediante una

booksmedicos.org

citología del líquido pleural o mediante la toma de biopsia por broncoscopia o ecobroncoscopia, mediastinoscopia o videotoracoscopia.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Se aplicarán medidas de soporte básicas, como la elevación del cabecero de la cama, y la implementación de una dieta pobre en sal. Se recurrirá a la oxigenoterapia y a la administración de dexametasona intravenosa, así como a diuréticos del asa por la misma vía. Puede requerirse la colocación de una prótesis endovascular. Las medidas específicas dependerán de la etiología:

- **Quimioterapia**, en función de la naturaleza del tumor.
- **Radioterapia**, una vez realizado el diagnóstico histológico.
- Si se sospecha un componente trombótico, está indicada la **fibrinólisis**, valorando posteriormente la anticoagulación (v. **cap. 41**).
- En los casos asociados a un catéter venoso central, se debe *retirar el dispositivo tras la administración del tratamiento fibrinolítico.*

TAPONAMIENTO CARDÍACO

El taponamiento cardíaco se define como el incremento de la presión intrapericárdica, con compresión cardíaca secundaria a la acumulación de líquido dentro del espacio pericárdico, que genera un descenso del gasto cardíaco. El derrame pericárdico se localiza en el 10-15 % de los pacientes con una enfermedad tumoral.

FISIOPATOLOGÍA

El taponamiento cardíaco se produce por la acumulación de líquido en la cavidad pericárdica en cuantía suficiente para provocar una limitación del llenado diastólico ventricular, que puede producir un *shock* de tipo obstructivo. Sin embargo, la disminución del gasto cardíaco puede desencadenar un *shock* cardiogénico (v. **cap. 57**). En condiciones normales, el saco pericárdico puede albergar hasta aproximadamente 50 ml de líquido con la misma composición que el suero. La elasticidad del pericardio permite la acumulación de líquido, que, si se produce de manera lenta y progresiva, puede incluso cursar de forma asintomática hasta que se genera un aumento considerable de la presión intrapericárdica.

La cantidad de líquido requerida para provocar un taponamiento cardíaco es variable y depende de la velocidad de instauración, oscilando entre 200 ml (incremento rápido/agudo) y 2.000 ml (acumulación lenta/crónica).

ETIOLOGÍA

Cualquier enfermedad que ocasione **derrame pericárdico** puede producir un taponamiento cardíaco. Las causas se pueden dividir en los siguientes grupos:

- **Causas médicas:** neoplasias, infecciones (especialmente por Cosackievirus), tras un infarto de miocardio (la fibrinólisis implica mayor riesgo que la intervención coronaria percutánea), miocarditis, disección aórtica, rotura cardíaca contenida, enfermedades metabólicas (hipotiroidismo, uremia, síndrome de ovario poliquístico) o reumáticas (artritis reumatoide, vasculitis, lupus eritematoso sistémico).
- **Causas quirúrgicas:** cirugía cardíaca, hemorragia intrapericárdica posquirúrgica.
- **Traumatismo:** contuso, penetrante o yatrogénico (p. ej., por la inserción de un catéter central o tras la implantación de un marcapasos).
- **Otras causas:** idiopática, radioterapia y algunos fármacos, como procainamida, isoniazida y anticoagulantes.

La causa más frecuente la constituyen las neoplasias malignas, ya sea por extensión directa, diseminación metastásica u trastorno del sistema linfático. Los tumores que más a menudo metastatizan en el pericardio son el **cáncer de pulmón**, el de mama, los linfomas, los mesoteliomas y el melanoma.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma predominante es la **disnea**, que puede ser súbita, si el taponamiento es agudo,

booksmedicos.org

o progresiva (de aparición en días o semanas), en caso de derrames de instauración lenta. Se puede acompañar de **opresión torácica**, que empeora con el decúbito (pudiendo aparecer además ortopnea) y mejora al flexionar el tronco. Otros síntomas acompañantes son tos, náuseas o molestias abdominales, es decir, manifestaciones propias de una insuficiencia cardíaca derecha o congestiva. Cuando existe un compromiso cardíaco importante aparecen manifestaciones derivadas de la disminución del gasto cardíaco: obnubilación, oliguria, alteraciones en la perfusión periférica e incluso *shock*.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La **taquicardia**, la **taquipnea** y el **pulso paradójico** son signos frecuentes. Los datos clásicos del taponamiento cardíaco de la exploración física se engloban en la denominada tríada de Beck: **hipotensión arterial**, **ruidos cardíacos apagados** y **aumento de la presión venosa** que se traduce en la aparición de ingurgitación yugular e incluso hepatomegalia.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La técnica de elección es la **ecocardiografía**, que permite cuantificar el derrame pericárdico, así como su repercusión hemodinámica, que se manifiesta por colapso diastólico de la aurícula y del ventrículo derechos. Aunque el electrocardiograma (ECG) puede ser normal, suele presentar ondas con una amplitud disminuida (voltajes bajos), extrasístoles, taquicardia ventricular y alteraciones inespecíficas.

En la radiografía de tórax puede observarse un aumento de la silueta cardíaca, con aparición del denominado *corazón en tienda de campaña*, y en ocasiones derrame pleural.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

La **pericardiocentesis** evacuadora urgente es necesaria en los pacientes con sintomatología grave o con compromiso hemodinámico. Las medidas de soporte incluyen la elevación del cabecero de la cama, la administración de oxígeno y la fluidoterapia intravenosa abundante para mejorar el gasto cardíaco. En algunos casos pueden añadirse fármacos inotrópicos positivos, como la dobutamina, aunque el fallo primario no es cardiogénico, sino obstructivo. A pesar de existir manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca como disnea, síntomas gastrointestinales, ingurgitación yugular o hepatomegalia, debe evitarse el uso de diuréticos y vasodilatadores, ya que pueden disminuir aún más el gasto cardíaco y agravar el *shock* (v. **cap. 57**).

En casos de derrame pericárdico recidivante puede plantearse la pericardiotomía total o parcial *(ventana pericárdica)*. En neoplasias quimiosensibles se considerará la quimioterapia.

COMPRESIÓN MEDULAR

Consiste en el pinzamiento de la médula espinal o de las raíces nerviosas y los plexos nerviosos, como consecuencia del **crecimiento del tumor** primario o sus metástasis a este nivel. Habitualmente ocurre en pacientes ya diagnosticados de cáncer y con una enfermedad evolucionada.

Es, tras las metástasis cerebrales, la complicación neurológica más frecuente. Se estima que se presenta en el 5-15 % de la población que padece alguna neoplasia, siendo la región torácica la zona más afectada (60-75 %). El principal factor pronóstico es el estado neurológico en el momento del diagnóstico, por lo que es esencial su detección precoz y la instauración de maniobras terapéuticas lo más rápidamente posible.

FISIOPATOLOGÍA

Se produce por la **invasión directa** tumoral del espacio epidural o del agujero intervertebral o bien por la **destrucción ósea** con colapso del cuerpo vertebral.

ETIOLOGÍA

Como ya se ha indicado, su origen es tumoral. Las neoplasias que más frecuentemente presentan esta complicación son el cáncer de pulmón (16 %), de mama (12 %), de origen desconocido (11 %), hematológico, como el mieloma (11 %) y los linfomas (9 %), y el de próstata (7 %). En cuanto a las metástasis que producen compresión medular, las predominantes son las

booksmedicos.org

óseas (90 %), seguidas de las meníngeas (9 %) e intramedulares (1 %).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se producen déficits neurológicos, casi siempre precedidos de dolor de duración variable desde varios días a semanas. Destacan el **dolor de espalda**, generalmente dorsalgia o lumbalgia de larga evolución, que empeora con los movimientos o maniobras de Valsalva, la **debilidad muscular** en los miembros inferiores y la **incontinencia de esfínter** tanto urinario como anal. Es importante realizar una **anamnesis dirigida**, incidiendo en la cronología de los síntomas, ya que ayudará a establecer el pronóstico e indicar el tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar una **exploración neurológica completa** (v. cap. 4), en busca de alteraciones de los reflejos plantares y osteotendinosos (aquíleo y rotuliano), disminución de la fuerza y alteraciones sensitivas de los miembros inferiores. Los miembros superiores pueden verse afectados cuando la compresión se localiza en regiones medulares más altas, hecho muy infrecuente. La palpación o percusión de las apófisis espinosas puede ser dolorosa. Una exploración física minuciosa revela el nivel clínico de afectación vertebral.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La confirmación diagnóstica es, sin embargo, **radiológica**. Resulta de ayuda la radiografía simple de todo el raquis, en la que pueden ponerse de manifiesto lesiones líticas o blásticas, erosiones, pérdida de los pedículos vertebrales o colapsos vertebrales. La TC y la resonancia magnética (RM) ofrecen una valoración excelente del espacio epidural y de los tejidos blandos adyacentes.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Antes de decidir el enfoque terapéutico, hay que realizar una evaluación multidisciplinar y remitir al paciente a un centro de referencia donde se garantice el inicio del tratamiento dentro de las primeras las 12-24 horas. Es importante valorar el estado general del enfermo, la extensión y el número de vértebras afectadas, la situación de la enfermedad oncológica y las perspectivas de vida del paciente, así como el tiempo de instauración y la profundidad de los síntomas (p. ej., paraparesia, paraplejía > 24 horas de instauración, etc.). Basándose en todo ello, existen diferentes alternativas terapéuticas: cirugía descompresiva, radioterapia, uso de corticoides en dosis intermedias o altas y antineoplásicos sistémicos.

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Las metástasis cerebrales son 10 veces más frecuentes que las neoplasias primarias del sistema nervioso central y constituyen la principal causa de hipertensión intracraneal en el paciente con cáncer.

FISIOPATOLOGÍA

El aumento de la presión dentro de la cavidad craneal puede estar producido por la presencia de lesiones que provocan un *efecto masa* en el cerebro (tumor, hemorragia), por *obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo* (hidrocefalia obstructiva) o, en ocasiones, por la presencia de *edema secundario a la citotoxicidad propia de la neoplasia*.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente la constituyen las **metástasis cerebrales**, en especial las situadas en la fosa posterior. El origen tumoral habitual suele ser el carcinoma de pulmón, seguido del cáncer de mama y del melanoma.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La **cefalea** es el síntoma principal. Suele ser intensa, continua y de predominio matutino, empeorando típicamente con las maniobras de Valsalva. Puede acompañarse de náuseas y vómitos, en ocasiones «en escopetazo». Las alte-

booksmedicos.org

raciones cognitivas y del comportamiento, las crisis comiciales y los déficits neurológicos no son infrecuentes. Se debe sospechar una herniación transtentorial en los enfermos con un deterioro grave del nivel de conciencia, alteraciones pupilares (midriasis) o rigidez de nuca, manifestaciones que obligan a realizar un estudio radiológico de urgencia para descartar, por ejemplo, la progresión del edema o la hemorragia. En presencia de fiebre debe considerarse la meningitis como un diagnóstico diferencial probable (v. **cap. 44**).

EXPLORACIÓN FÍSICA

De forma análoga al paciente con compresión medular, se realizará una exploración neurológica completa (v. **cap. 4**). Es importante también comprobar la posible rigidez de nuca.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Ante la mera sospecha se realizará una **TC craneal urgente**. La RM tiene mayor sensibilidad. La punción lumbar está contraindicada por el riesgo de herniación cerebral.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Los **corticoides** constituyen el pilar fundamental del tratamiento. Es de elección la dexametasona (8-20 mg por vía oral 2 o 3 veces al día), sobre todo si se evidencia edema vasogénico, y en los casos más graves el manitol al 20 % por vía intravenosa. Otra medida importante es la restricción de líquidos. El control de la presión arterial es otro de los objetivos del tratamiento; por ejemplo, si el síndrome de hipertensión intracraneal está provocado por una hemorragia se perseguirán cifras sistólicas que no superen los 180 mmHg (lo que aumentaría el riesgo de sangrado), pero que tampoco sean inferiores a 120 mmHg (para evitar la hipoperfusión cerebral).

En las formas graves puede estar indicada la intubación, y en algunos casos, la hiperventilación para mantener una PCO_2 de 20-30 mmHg. Ello favorecería el descenso de la presión, provocando una vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral de efecto transitorio.

Si el deterioro neurológico progresa a pesar del tratamiento médico, puede ser necesaria la colocación de un drenaje ventricular externo y/o una válvula de derivación ventriculoperitoneal.

Finalmente, la extirpación del tumor, si éste es resecable, suele controlar la hipertensión intracraneal en muchos pacientes.

HIPERCALCEMIA

Es la urgencia metabólica más frecuente en los pacientes con cáncer. Suele presentarse en el 20-30 % de los enfermos oncológicos, especialmente en los estadios más avanzados. Su aparición en este contexto constituye generalmente un factor de **mal pronóstico**, ya que se asocia a una elevada mortalidad, que puede alcanzar hasta el 50 % al mes del diagnóstico.

Se considera hipercalcemia la concentración sérica de calcio ionizado > 5,20 mg/dl o de calcio total > 10,40 mg/dl con un valor de pH y albúmina sérica dentro de la normalidad (v. **cap. 35**).

FISIOPATOLOGÍA

La hipercalcemia suele producirse por dos mecanismos:

- **Osteólisis:** por un incremento de la resorción ósea. En este caso, la movilización de calcio supera la capacidad de eliminación renal. Constituye el mecanismo fisiopatológico más frecuente.
- **Secreción humoral:** por la producción paraneoplásica de proteínas relacionada con la parathormona (PTH-rP) o de vitamina D segregadas por el propio tumor. Se habla entonces de un hiperparatiroidismo secundario.

ETIOLOGÍA

Los tumores habitualmente implicados son las leucemias, la enfermedad de Hodgkin, el mieloma múltiple, el cáncer de mama, de pulmón y de riñón y el rabdomiosarcoma, entre otros. En todo paciente con hipercalcemia debe realizarse una revisión exhaustiva del tratamiento en

booksmedicos.org

curso, dado que fármacos como los diuréticos tiazídicos, el litio o la teofilina pueden explicar el aumento del calcio sérico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Habitualmente el enfermo se encuentra *asintomático si las cifras de calcio sérico no superan los 13-14 mg/dl*. Las manifestaciones suelen ser inespecíficas, destacando la astenia, la anorexia, las náuseas, los vómitos, el estreñimiento, el dolor abdominal y el íleo. Pueden aparecer temblores, labilidad emocional, confusión, *delirium*, psicosis, estupor y coma. Su elevación por encima de 18 mg/dl puede provocar insuficiencia renal, *shock* y muerte.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico no revela datos específicos en la mayoría de los pacientes. Pueden, sin embargo, encontrarse signos derivados del tumor responsable de la hipercalcemia, por ejemplo: palpación de una masa dura en el pecho en la mujer con cáncer de mama.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Se establece por la determinación de la calcemia. Siempre se recomienda aplicar la fórmula de la corrección del calcio a través de la albúmina (v. **cap. 35**) además de analizar el calcio iónico, el pH, la PTH y el fósforo. Como ya se indicó en la fisiopatología, cuando se sospeche un origen tumoral como causa de la hipercalcemia puede determinarse la PTH-rP.

De forma análoga a los trastornos del potasio, en todo paciente con hipercalcemia debe solicitarse un **ECG**. La hipercalcemia grave puede originar trastornos cardíacos electrocardiográficos, como bradicardia, prolongación del intervalo PR, acortamiento del intervalo QT y arritmias (v. **cap. 12** y **17**).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Se debe mantener una **hidratación** adecuada, que en los casos leves se prefiere realizarla de forma ambulatoria y por vía oral. En los casos graves, las medidas terapéuticas deben ser más vigorosas, empleando la perfusión intravenosa de cloruro de sodio (hasta 4-6 l/día) acompañada de diuréticos del asa, como **furosemida**, por vía intravenosa para forzar la diuresis.

Los **bisfosfonatos** (análogos no hidrolizables del pirofosfato) son un grupo de fármacos que inhiben la resorción ósea y la liberación de calcio, interfiriendo en la actividad osteoclástica. El más utilizado y potente es el ácido zoledrónico, que se administra por vía intravenosa.

NEUTROPENIA FEBRIL

Constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes del enfermo oncológico en los servicios de urgencias (v. **cap. 39**). Se define por la presencia de fiebre (> 38,5 ºC) en pacientes con un recuento de neutrófilos ≤ 500/µl. Se habla de neutropenia grave cuando esta cifra es ≤ 100/µl, lo que justificaría el empleo de factores estimulantes de colonias de granulocitos. Es importante intentar conocer la velocidad de instauración de la neutropenia así como su duración, por lo que la anamnesis es fundamental (v. **cap. 42**).

FISIOPATOLOGÍA

Habitualmente ocurre en individuos sometidos a **quimioterapia antineoplásica**, en los que la neutropenia está relacionada con la mielosupresión.

ETIOLOGÍA

Es de **origen infeccioso**, siendo las bacterias grampositivas las que con más frecuencia se aíslan en los cultivos, hasta en el 50 % de los casos. El 85 % de las infecciones en los pacientes con fiebre y neutropenia están provocadas por:

- **Cocos grampositivos:** estreptococo α-hemolítico, *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis*.
- **Bacilos gramnegativos:** *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*.
- **Hongos:** *Candida* spp. y *Aspergillus* spp.

booksmedicos.org

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del paciente con neutropenia febril se describen en el **capítulo 39**. Cabe destacar los síntomas constitucionales y los de las enfermedades concomitantes. La forma de inicio y el curso clínico son variables.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Además de un examen general, se hará especial hincapié en la revisión de cicatrices de heridas recientes y los puntos de inserción de catéteres. La inspección de las mucosas puede revelar una mucositis. No es infrecuente que estos pacientes presenten sinusitis, que se pone de manifiesto con una palpación dolorosa de los senos frontales y maxilares. En la región perineal pueden hallarse abscesos perineales y perianales.

JUICIO DIAGNÓSTICO

La **anamnesis dirigida** puede ayudar a localizar el foco de infección. Se solicitará un hemograma con recuento y fórmula leucocitaria para determinar el grado de neutropenia. Además, antes de la administración de antibióticos, es necesario obtener al menos dos **cultivos** de sangre de accesos diferentes, incluidos los catéteres venosos centrales, así como un cultivo de orina, de exudados nasales y faríngeos, de lesiones orales o perineales y, en caso de deposiciones líquidas, coprocultivos. Todos los catéteres que porte el paciente son susceptibles de considerarse la fuente de infección y, por lo tanto, se deberán sustituir o, si es posible, retirar.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

El plan terapéutico varía dependiendo del estado general del enfermo y su comorbilidad, de la situación de la enfermedad neoplásica (respuesta favorable o progresión incontrolada) y del esquema de tratamiento antineoplásico. Los pacientes con bajo riesgo podrían tratarse de forma ambulatoria, mientras que aquellos de riesgo moderado y alto suelen precisar ingreso hospitalario (v. **fig. 39-1**, **cap. 39**).

Se recomienda el empleo de **antibioticoterapia de amplio espectro**, siempre teniendo en consideración el contexto del paciente, los síntomas, el posible foco de infección, así como los gérmenes y las resistencias habituales de cada centro hospitalario. El tratamiento empírico más utilizado es la combinación de un antibiótico con actividad **anti-*Pseudomonas*** (p. ej., piperacilina/tazobactam, imipenem o ceftazidima) y un **aminoglucósido** (p. ej., amikacina). Si se sospecha una infección por gérmenes grampositivos, se asociará **linezolid**, **vancomicina** o **teicoplanina**. Ante la posibilidad de infecciones polimicrobianas con presencia de grampositivos anaerobios es de utilidad el meropenem.

Es importante llevar a cabo una reevaluación en torno al tercer día desde el inicio del tratamiento y ajustar la pauta antibiótica según los resultados de los diferentes cultivos. No es infrecuente que se tomen de nuevo hemocultivos a los 72 días del inicio de la antibioticoterapia o si, a pesar de ésta, el paciente presenta picos de fiebre.

Dependiendo de la gravedad del caso, debe considerarse la profundidad de la neutropenia así como el momento del ciclo de la quimioterapia y asociar la administración de **factores estimulantes de colonias de granulocitos** como el *filgastrim*, para intentar acortar el período de neutropenia.

La profilaxis antibiótica no se recomienda de forma generalizada, pero puede estar indicada en casos de neutropenia grave.

PUNTOS CLAVE

- Cuando se atiende a un paciente con una enfermedad oncológica, es imprescindible conocer el estadio de la enfermedad, la intención de los tratamientos y el pronóstico.
- Ante la sospecha de un síndrome de la VCS hay que intentar obtener un diagnóstico histopatológico de la enfermedad neoplásica antes de iniciar el tratamiento. En caso de inestabilidad se recomienda la colocación de una prótesis endovascular *(stent)*.

booksmedicos.org

- Hipotensión arterial, ruidos cardíacos apagados y signos de aumento de la presión venosa en un paciente con disnea o dolor torácico obligan a descartar un taponamiento cardíaco. ¡Corre a por un ecógrafo para determinar el derrame pericárdico!
- Si un enfermo con diagnóstico de cáncer refiere dolor de espalda y presenta alteraciones neurológicas, como pérdida de fuerza en los miembros inferiores, es posible que se trate de una compresión medular.
- En un paciente con una enfermedad oncológica conocida y cefalea intensa debe descartarse una metástasis cerebral. En este contexto, ¡nunca realices una punción lumbar hasta tener el resultado de la prueba de imagen!
- En el estudio de un paciente con astenia, síntomas digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal) y alteraciones de la conciencia, antes de solicitar una TC cerebral ¡descarta la hipercalcemia!
- Ante un individuo con fiebre que está recibiendo quimioterapia antineoplásica, solicita un hemograma con fórmula leucocitaria para descartar una fiebre neutropénica.

LECTURAS RECOMENDADAS

Camps Herrero C, ed. Manual SEOM de cuidados continuos, 2ª ed. Madrid: Sociedad Española de Oncología Médica, 2014; p. 113-50; 251-60; 287-303; 315-24.

Casal Codesido JR, Carnero López B. Manejo básico del paciente con urgencia oncológica. En: Fernández Fernández G, ed. Guía de urgencias oncológicas. Asociación Castellano-Leonesa de Oncología, 2014; p. 9-15.

Cruz Hernández JJ, Rodríguez Sánchez CA, del Barco Morillo E, Fonseca Sánchez E. Oncología clínica, 6ª ed. Barcelona: Elsevier, 2017.

Fortun MT, Encina Y, Etxebarria MJ, Escudero JM, Bardón AI, Martínez S. Enfoque global del enfermo oncológico en urgencias. Datos epidemiológicos. An Sist Sanit Navar 2004; 27 (Supl. 3): 9-16.

Sánchez Muñoz A, Sánchez Rovira P, Lozano Barriuso A, eds. Manual práctico de oncología: urgencias oncológicas. Madrid: EGRAF, 2005; p. 55-64.

Yahalom J, Becker K, Baehring JM, Tito Fojo A. Oncologic emergencies. En: de Vita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA, eds. Cancer principles and practice of oncology, 9ª ed., section 16. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2011; p. 2123-53.

booksmedicos.org

El paciente en fase terminal

68

A. Hernández Martínez y J. Bosch Barrera

OBJETIVOS

- Definir los conceptos de enfermedad terminal y fase terminal.
- Revisar los síntomas más frecuentes en la fase terminal.
- Realizar una evaluación integral de las manifestaciones clínicas del paciente en esta etapa.
- Revisar los tratamientos más relevantes y las vías de administración disponibles para el control de los síntomas en fase terminal.

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Española de Cuidados Paliativos define al **paciente en fase terminal** como aquel que cumple los siguientes criterios:

- Padece una enfermedad avanzada, progresiva e incurable.
- Ausencia de posibilidades razonables de respuesta al tratamiento médico específico.
- Presencia de numerosos problemas o síntomas intensos, múltiples, multifactoriales y cambiantes.
- Gran impacto emocional en el paciente, su familia y el equipo terapéutico, muy relacionado con la presencia, explícita o no, de la muerte.
- Pronóstico de vida inferior a 6 meses.

Durante la fase terminal, los enfermos presentan múltiples manifestaciones o problemas en los planos **orgánico**, **emocional**, **espiritual** y **social** que deben ser atendidos. La identificación precoz de las necesidades tanto del enfermo como de su núcleo familiar facilita el cuidado. De igual forma, el tratamiento apropiado de las manifestaciones clínicas mejora la calidad de vida del individuo en lo que se conoce como *situación de últimos días* u horas de vida.

Los síntomas más frecuentes al final de la vida son: **disnea**, ***delirium***, **ansiedad**, **náuseas** y **dolor**. Aunque su origen suele estar relacionado con la progresión de la enfermedad de base, durante esta fase pueden aparecer complicaciones tromboembólicas, metabólicas o infecciosas, entre otras, que generan síntomas nuevos o empeoran los previos.

Los objetivos del tratamiento durante este período son: **controlar o disminuir los síntomas**, **preparar para la muerte** y garantizar el **soporte emocional** al paciente y su familia.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Motivo de consulta y enfermedad actual

Los principales aspectos que se abordarán son:

- **Dolor.** Se debe caracterizar según su localización, tipo, irradiación, intensidad, tiempo

booksmedicos.org

Tabla 68-1. Escala FLACC de evaluación del dolor

	0	1	2
Expresión facial *(face)*	Normal	Muecas	Aflicción
Piernas *(legs)*	Relajadas	Móviles	Flexionadas
Actividad *(activity)*	Normal	Movimiento permanente	Quieto
Llanto *(cry)*	Sin llanto	Quejidos	Llanto
Consuelo *(consolability)*	No requiere	Puede distraerse	No consolable

1-2 puntos: ausencia de dolor; 2-5 puntos: dolor leve; 6-8 puntos: dolor intenso; 9-10 puntos: dolor muy intenso.

de evolución, ritmo (oscilaciones durante el día, crisis de dolor irruptivo, etc.), síntomas asociados y tratamientos previos, con sus resultados y efectos secundarios. La intensidad del dolor puede evaluarse con la escala visual o verbal analógica, que puntúa el dolor del 1 a 10, o con escalas gráficas (de rostros, termómetros, barras, etc. [📎 **anexo 68-1**]). La correcta evaluación inicial del dolor permite su abordaje terapéutico y seguimiento adecuados, así como establecer comparaciones. En niños o adultos con la conciencia alterada pueden utilizarse instrumentos validados, como la escala FLACC (por las iniciales de sus apartados en inglés: *face, legs, activity, cry* y *consolability*), inicialmente desarrollada para el paciente pediátrico tras el postoperatorio o con déficit cognitivo **(tabla 68-1)**.

- **Angustia vital**. Consiste en el temor al proceso de morir o a la muerte propiamente dicha. Si bien es un tema que puede resultar complejo de abordar, puede preguntarse al paciente si «tiene miedo a algo», de una forma más general. La ansiedad y la depresión son síntomas frecuentes.
- **Otras manifestaciones.** Pueden ser muy variadas y deben investigarse durante la anamnesis: astenia, falta de apetito, náuseas, estreñimiento (incluida la impactación fecal) que con frecuencia es inducido por el empleo de opioides, diarrea, retención urinaria, vómitos, xerostomía, insomnio, disnea, tos, fiebren o alteraciones cognitivas, entre otros.

Contexto sociocultural: red de apoyo

En el aspecto social es importante recabar información sobre el núcleo familiar y las personas que el paciente quiera tener cerca en esta fase, que además, podrán aportar datos sobre los deseos previos del enfermo en relación con los cuidados del final de la vida, si ya no pudiera expresarlos. Es fundamental establecer con qué apoyos sociales cuenta el paciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inicialmente se ha de evaluar el **aspecto general** y el **nivel de conciencia**. A continuación, la exploración física debe dirigirse a investigar las manifestaciones que haya referido el paciente de forma que se disponga de información sobre su etiología y posibles tratamientos.

De forma holística, los aspectos más relevantes serán:

- La **inspección de la piel** para detectar, por ejemplo, úlceras por presión, ictericia o signos de deshidratación. Es frecuente observar caquexia.
- La **exploración de la cavidad oral** en busca de mucositis, candidiasis, xerostomía o úlceras.
- La **auscultación pulmonar** para descartar signos de infección como crepitaciones o de estasis pulmonar como disminución del murmullo vesicular (v. **cap. 21**), que podrían beneficiarse, respectivamente, del uso de antibióticos y diuréticos (o, incluso, drenaje torácico en caso de derrame pleural abundante).
- La **exploración abdominal** con el fin de descartar un globo vesical o una obstrucción intestinal. En individuos con estreñimiento grave puede considerarse la realización de un tacto rectal para descartar una impactación fecal (v. **cap. 26**).

booksmedicos.org

Si el estado del paciente es muy frágil, se debe procurar *molestarlo* lo menos posible durante el examen físico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El principal objetivo del cuidado de un paciente en fase terminal es controlar sus manifestaciones clínicas y garantizar su bienestar físico y psíquico por encima de otras medidas diagnósticas o terapéuticas complejas. Por lo tanto, la mayoría de las pruebas diagnósticas no están indicadas en esta fase, excepto aquellas que puedan ayudar a enfocar apropiadamente la etiología de algún síntoma en particular y dirigir así su tratamiento (p. ej., un hemograma ante la sospecha de anemia o una radiografía de tórax si se piensa en una neumonía).

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Abordaje del dolor

La denominada «escalera analgésica» fue descrita por la Organización Mundial de la Salud en 1986. Se trata de una metodología de aumento progresivo de la potencia del tratamiento analgésico adaptada al dolor del paciente. Actualmente se acepta el uso de opioides potentes desde el inicio del tratamiento para tratar el dolor grave, por esto se prefiere hablar de un «ascensor analgésico», más que de una escalera.

Los escalones tradicionales son **(fig. 68-1)**:

- **Primer escalón.** Para el **dolor leve** está indicado el tratamiento con analgésicos no opioides (p. ej., paracetamol) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o metamizol, entre otros.
- **Segundo escalón.** Los analgésicos opioides de baja potencia (codeína, tramadol) se recomiendan en pacientes con **dolor moderado**.
- **Tercer escalón.** Para el **dolor grave** se utilizan los analgésicos opioides potentes, como morfina, hidromorfona, metadona, etcétera.
- **Cuarto escalón.** Se incluyen medidas intervencionistas, como las bombas de perfusión intratecal o el bloqueo nervioso, entre otras.

Control de los síntomas

Si bien el dolor, la disnea y el *delirium* son los más relevantes y frecuentes, existen otros síntomas cuyo tratamiento permite mejorar la calidad de vida del paciente en fase terminal, reduciendo también la angustia tanto del propio enfermo como de su familia.

En la **tabla 68-2** se presentan las manifestaciones más frecuentes y sus principales recomendaciones terapéuticas.

Vías de administración de fármacos

Siempre se prioriza la vía menos invasiva pero más efectiva posible:

- La vía **oral** se puede utilizar si el enfermo conserva la conciencia y no presenta lesiones en el tracto digestivo superior ni síntomas como disfagia.
- La **vía intravenosa** es la más rápida, pero implica punciones con cierta frecuencia y puede causar molestias si los accesos venosos son difíciles de canalizar.

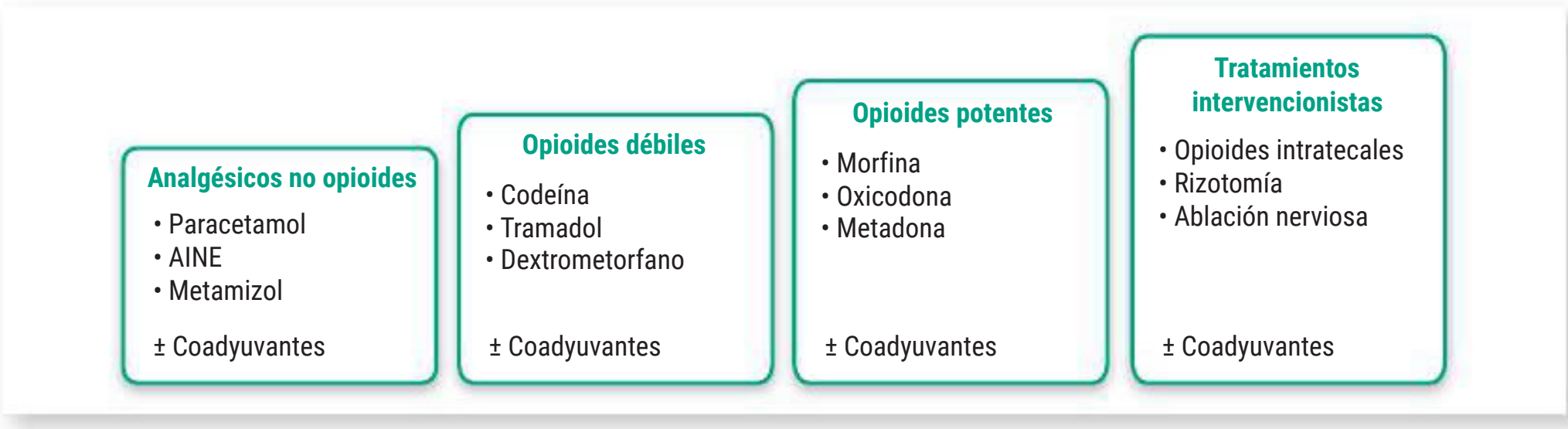


Figura 68-1. Escalera analgésica clásica de la Organización Mundial de la Salud. Ejemplos de coadyuvantes frecuentemente empleados: corticoides, anticonvulsivantes, antidepresivos, etc. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

booksmedicos.org

Tabla 68-2. Síntomas frecuentes en la fase terminal y pautas de tratamiento

Astenia	• Perseguir el máximo ahorro de energía • Considerar la transfusión en caso de anemia grave sintomática. Suele transfundirse cuando la hemoglobina es < 7-8 mg/dl o cuando ha disminuido drásticamente en un período corto de tiempo • Metilfenidato 5-10 mg/12 h, dexametasona 1-4 mg/24 h
Anorexia-hiporexia	• Evaluar si el paciente tiene hambre o se trata de una preocupación de la familia • Aportar porciones pequeñas ajustadas a gustos y texturas • Corticoides (prednisona 10-30 mg/día o dexametasona 1-4 mg/día), megestrol 160-800 mg/día
Hipo	• Clorpromazina 10-25 mg/día, baclofeno 5-10 mg/8-12 h, haloperidol 2,5-5 mg/6-8 h
Disfagia	• Adecuar las texturas de los alimentos, utilizar espesantes • En casos seleccionados emplear una sonda nasogástrica o una endoprótesis esofágica
Náuseas-vómito	• Evitar olores o alimentos desencadenantes • Metoclopramida 10-20 mg/6-8 h, haloperidol 2,5-5 mg/6-8 h, ondansetrón 4-8 mg/6-8 h, dexametasona 4-8 mg/6-8 h
Estreñimiento	• Ajustar la dieta. Pensar en el estreñimiento como un efecto secundario frecuente de los opioides • Laxantes emolientes: parafina 1-2 sobres/día • Laxantes osmóticos: magnesio, lactulosa, polietilenglicol 2-3 sobres/día • Estimulantes: bisacodilo 5-10 mg/día • Otros: enemas, microenemas o desimpactación manual si se requiere
Hemorragia	• Medidas locales si es posible: compresión, apósitos hemostáticos, ácido tranexámico tópico • Ácido tranexámico v.o. o i.v. 500-1.000 mg/8-12 h • Considerar la sedación urgente si existe sangrado masivo
Disnea	• Evitar estímulos importantes o grandes esfuerzos. Elevar el cabecero de la cama en caso de ortopnea • Broncodilatadores, corticoides, mucolíticos o diuréticos, según la causa • Sintomático: morfina, iniciar 2-4 mg/4 h i.v. o s.c. si no existe ningún opioide pautado previamente. De lo contrario, se administrará el 10-15 % de la dosis total diaria cada 4 h
Tos	• Mantener la hidratación • Codeína 15-60 mg/4-8 h, dihidrocodeína 12-24 mg/8 h
Problemas bucales	• Mantener la hidratación con enjuagues, infusiones o agua con bicarbonato • Tratar la micosis oral
Inmovilismo-úlceras por presión	• Hidratar la piel, prevenir las úlceras mediante el uso de parches protectores, movilizaciones cada 60-120 minutos, si no resulta incómodo, y un colchón antiescaras
Prurito	• Cuidados e hidratación de la piel • Antipruriginosos tópicos: calamina • Antihistamínicos: cetirizina 5-10 mg/12-24 h, hidroxicina 12,5-25 mg/24 h, dexclorfeniramina 2 mg/6-8 h
Insomnio	• Procurar mantener el ciclo circadiano. Valorar el riesgo de caídas • Inductores de sueño no benzodiazepínicos: zolpidem 10 mg, zopiclona 7,5 mg • Somníferos del tipo benzodiazepinas: lorazepam 1-2 mg, lormetazepam 1-2 mg
Confusión-*delirium*	• Acompañamiento, mantener el ciclo circadiano, permitir que el paciente tenga consigo objetos de su casa si está ingresado, orientarlo cuando sea necesario, evitar la contención física si es posible • Haloperidol i.v. o s.c. 2,5-5 mg/4-6 h, clorpromazina i.v. o s.c. 12,5-25 mg/6-8 h, risperidona 0,25-1 mg/24 h, olanzapina 10-20 mg/24 h

i.v.: vía intravenosa; v.o.: vía oral; s.c.: vía subcutánea.

booksmedicos.org

Tabla 68-3. Escala de Ramsay para la evaluación del nivel de sedación

Grados	Descripción
1	Paciente ansioso, agitado, con aumento de la actitud motora y dolor persistente
2	Sin dolor, alerta, tranquilo
3	Sin dolor, somnoliento, fácil de despertar a la llamada
4	Sin dolor, dormido, despierta al estímulo táctil y a la llamada vigorosa
5	Paciente muy somnoliento que despierta con estímulos nociceptivos importantes, como la aspiración traqueal, y cae rápidamente dormido
6	No hay despertar ante ningún estímulo nociceptivo. Puede presentar cambios en la frecuencia y el patrón respiratorios, como bradipnea o apneas breves

Grados 1 a 3: paciente despierto. Grados 4 a 6: paciente dormido.

- La **vía subcutánea** es segura para la administración de algunos fármacos, como morfina, midazolam, haloperidol o dexametasona, entre otros. Su principal contraindicación es la anasarca. Por esta vía también pueden administrarse lentamente 500-1.000 cm^3 de cristaloides para la hidratación del paciente, si fuera necesario.

Sedación paliativa

Ante la presencia de síntomas no controlados a pesar de reiterados esfuerzos, puede considerarse la utilización de medicamentos para **disminuir el nivel de conciencia** del enfermo (midazolam, propofol, etc.). Para ello se requiere su consentimiento explícito, implícito o delegado en un tercero que haya estado implicado en los cuidados del paciente durante esta etapa. Las principales manifestaciones clínicas que motivan la sedación habitualmente son el dolor, la disnea y el *delirium*. Para evaluar su eficacia suelen utilizarse diversas escalas, como por ejemplo la de Ramsay **(tabla 68-3)**. Los medicamentos más utilizados son las benzodiazepinas, cuya dosis se titula en función del nivel de sedación deseado y el obtenido de la escala de Ramsay. En la fase final de la vida, esta sedación se mantiene hasta el fallecimiento del paciente.

Cuidados *post mortem*

El acompañamiento de la familia en duelo es imprescindible en la atención del paciente en fase terminal. Suele ser suficiente con un saludo cordial y permitir a la familia un momento de recogimiento antes del traslado al tanatorio. Algunos pacientes, según sus creencias, dejan instrucciones por escrito respecto al cuidado del cuerpo una vez que hayan fallecido, y el personal de salud ha de satisfacer en lo posible dichos deseos.

PUNTOS CLAVE

- El objetivo primordial del cuidado al paciente en fase terminal es el control de los síntomas y el mantenimiento de su bienestar sin olvidar el de la familia.
- Los síntomas más prevalentes en esta fase son el dolor, la disnea y el *delirium*.
- Los medicamentos empleados con mayor frecuencia son los opioides potentes, los antipsicóticos y las benzodiazepinas.
- El control del dolor suele requerir la utilización de opioides potentes en dosis progresivas.
- La sedación paliativa es una herramienta para controlar los síntomas refractarios en pacientes al final de la vida.

booksmedicos.org

LECTURAS RECOMENDADAS

Albert RH. End-of-life care: managing common symptoms. Am Fam Physician 2017; 95: 356-61.

Berger A M, Shuster JL, Von Roenn JH. Principles and practice of palliative care and supportive oncology, 4ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013; p. 942.

Clary P, Lawson P. Pharmacologic pearls for end-of-life care. Am Fam Physician 2009; 79: 1059-65.

Crane MK, Wittink M, Doukas DJ. Respecting end-of-life treatment preferences. Am Fam Physician 2005; 72: 1263-8.

Groninger H, Vijayan J. Pharmacologic management of pain at the end of life. 2014; 90: 26-32.

Kestenbaum MG, Vilches AO, Messersmith S, Connor SR, Fine PG, Murphy B et al. Alternative routes to oral opioid administration in palliative care: a review and clinical summary. Pain Med 2014; 15: 1129-53.

Kreher M. Symptom control at the end of life. Med Clin North Am 2016;100: 1111-22.

Maltoni M, Setola E. Palliative sedation in patients with cancer. Cancer Control 2015; 22: 433-41.

Ngo-Metzger Q, August KJ, Srinivasan M, Liao S, Meyskens FL Jr. End-of-life care: guidelines for patient-centered communication. Am Fam Physicia 2008; 77: 167-74.

Sánchez Correas MA, Cuervo Pinna MA. Programa regional de cuidados paliativos. Guía Clínica Sedación Paliativa [Internet]. Programa Regional de Cuidados Paliativos de Extremadura. Disponible en: http://www.secpal.com///Documentos/Blog/guia-de-sedacion.pdf

Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Guía de Cuidados Paliativos [Internet]. Disponible en: http://www.secpal.com//Documentos/Paginas/guiacp.pdf

booksmedicos.org

El paciente intoxicado

69

S. Ribes García, Ò. Miró Andreu y S. Nogué Xarau

OBJETIVOS

- Tratar el concepto general de intoxicación y su presentación, con las manifestaciones y los síndromes principales que pueden surgir en función de la naturaleza del tóxico.
- Abordar de forma predominante las intoxicaciones agudas secundarias a drogas y fármacos.
- Destacar los datos de la exploración que pueden orientar sobre la gravedad de la intoxicación.
- Presentar las diversas opciones terapéuticas para el tratamiento más adecuado del paciente intoxicado, incluyendo los antídotos de uso más frecuente.

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones constituyen una de las causas más comunes de consulta al servicio de urgencias, siendo la mayoría de ellas intencionadas. Las más frecuentes se relacionan con el consumo de bebidas alcohólicas, medicamentos y drogas de abuso ilegales.

Desde el punto de vista clínico, una intoxicación se produce *por la exposición a una sustancia con capacidad de causar daños en el organismo* y a una dosis tóxica. De modo característico, suele provocar una alteración del estado general. Sin embargo, no siempre ocurre así, como sucede al ingerir una dosis potencialmente mortal de paracetamol, en cuyo caso el individuo puede encontrarse prácticamente asintomático y sin alteraciones biológicas durante las primeras 12-24 horas.

El paciente intoxicado requiere un **abordaje integral**, que debe incluir la valoración de la **salud mental**, para identificar posibles adicciones subyacentes o problemas psiquiátricos previos. También hay que considerar los trastornos alimentarios, puesto que pueden tener consecuencias debido a que las dosis tóxicas pueden ser menores, como ocurre en el caso de la anorexia y la intoxicación por paracetamol. Su **estabilización** es uno de los pilares fundamentales del abordaje. Siempre ha de investigarse el intento de autólisis.

ANAMNESIS: LA CLAVE

Enfermedad actual

Para facilitar la valoración clínica y aplicar el tratamiento más adecuado es muy importante investigar desde el primer momento de qué **tipo de sustancia** se trata, la **vía de administración** (oral, parenteral, cutánea, respiratoria, etc.), la **dosis** ingerida y el **tiempo** transcurrido desde la exposición. Asimismo, hay que indagar si existen **otras sustancias implicadas**, como es el caso del consumo de psicofármacos con alcohol, y si se han administrado tratamientos antes de

booksmedicos.org

Tabla 69-1. Principales manifestaciones clínicas en las intoxicaciones

	Manifestaciones clínicas depresoras	Manifestaciones clínicas estimuladoras
Pupilas	• Miosis	• Midriasis
Hallazgos clínicos	• Hipotensión arterial • Bradicardia • Hipotermia • Hiporreflexia • Disminución del nivel de conciencia • Coma	• Hipertensión arterial • Taquicardia • Hipertermia • Hiperreflexia • Mioclonías • Agitación, *delirium*
Principales sustancias responsables	• Benzodiazepinas • Opiáceos (morfina) • Antidepresivos tricíclicos • Alcohol	• Cocaína • Anfetaminas • Drogas de diseño • Dietilamida de ácido lisérgico (LSD) • Hongos alucinógenos

acudir al servicio de urgencias, ya que en caso afirmativo es importante conocer la dosis.

Con frecuencia no es posible interrogar al enfermo, que puede mostrarse agitado, poco reactivo o con disminución del nivel de conciencia. Conviene entonces obtener la información necesaria a partir de los **testigos** que hayan podido presenciar el cuadro. Si el paciente está consciente y colabora, será capaz de relatar la sintomatología, que se puede agrupar en función de las manifestaciones que predominen, a saber: *a)* **síntomas depresores** o *b)* **síntomas estimuladores del sistema nervioso central** (SNC). De esta forma, resultará más fácil identificar el agente responsable **(tabla 69-1)**. Sin embargo, muchos tóxicos no afectan al sistema nervioso, sino que su principal órgano diana es el aparato cardiovascular (digoxina y otros antiarrítmicos), el riñón (antiinflamatorios no esteroideos [AINE]) o el hígado (setas con amatoxinas).

Dada la gran cantidad de causas posibles, con sus manifestaciones clínicas particulares, es preciso conocer bien los cuadros clínicos de cada agente responsable, para lo que puede resultar de utilidad la información que aporta el Centro de Toxicología.

Como se ha mencionado, interesa aclarar si el paciente tenía **intención suicida**, y si la sigue teniendo, dado que en estas situaciones podrá beneficiarse del contacto con el servicio de psiquiatría (v. **tabla 3-1**, **cap. 3**). En otras ocasiones, la intoxicación puede ser accidental, como es el caso de un paciente pediátrico que ingiere equivocadamente un tóxico que ha confundido con una bebida.

Antecedentes médicos

En la práctica clínica habitual se aprecian diferencias en la conducta de intoxicación del hombre y de la mujer. En el primero suele haber antecedentes de **etilismo crónico** y el motivo por el que acuden al servicio de urgencias es a menudo una **intoxicación alcohólica**. Las mujeres suelen presentarse con **intoxicaciones medicamentosas**, secundarias a un intento suicida.

La **sobredosis farmacológica** es frecuente, sobre todo **en personas de edad avanzada** que no cumplimentan correctamente la medicación, como sucede con los anticoagulantes orales clásicos (acenocumarol), los bloqueantes β o la digoxina. En otras ocasiones se trata de meras descompensaciones de **enfermedades psiquiátricas** o **trastornos adictivos**.

Con menor frecuencia pueden producirse alteraciones farmacocinéticas que condicionan una **disminución en la eliminación de los fármacos**. El ejemplo clásico es un enfermo con **insuficiencia renal**, que puede predisponer a una intoxicación digitálica o por litio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La **valoración inicial** va encaminada a conseguir la **estabilización clínica**. Ello requiere la detección de los signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno [SpO_2]) y el registro de la **temperatura corporal**.

Es necesaria la **exploración neurológica**, con el objetivo principal de valorar el **nivel de con-**

booksmedicos.org

ciencia, para lo que suele recurrirse a la **escala de coma de Glasgow** (v. **tabla 4-1**, **cap. 4**). En algunos pacientes pueden predominar las manifestaciones clínicas depresoras del SNC, y otros pueden mostrarse agitados o incluso agresivos. La falta de respuesta también puede deberse al estado poscrítico tras un cuadro convulsivo.

En los enfermos que se encuentran en coma son de utilidad los **signos indirectos** que orientan al diagnóstico, como el *fetor* alcohólico, lesiones de venopunción en usuarios de drogas por vía parenteral, lesiones cutáneas por autólisis, lesiones peribucales en las ingestas de cáustico, etc. Otras manifestaciones cutáneas más específicas pueden sugerir una intoxicación crónica, por ejemplo el *ribete de Burton* de la intoxicación por plomo. Pueden detectarse complicaciones, como la neumonía por broncoaspiración en los pacientes con depresión del nivel de conciencia, que suelen presentar fiebre, y la auscultación pulmonar revela la existencia de crepitantes.

En general, la exploración física es crucial, pues permitirá dar con el «toxíndrome», que ayuda a clasificar el tipo de intoxicación de forma general y a orientar el agente causal en función de las principales manifestaciones clínicas, de tipo depresor o estimulador (v. **tabla 69-1**).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha de intoxicación se solicitarán las pruebas complementarias básicas (analítica sanguínea general, electrocardiograma y radiografía de tórax) junto con la **determinación de los tóxicos** que se presuman más probables. La **gasometría arterial** es útil para valorar la repercusión respiratoria y metabólica general (v. más adelante). En ocasiones se puede complementar el estudio con otras pruebas, como la **radiografía abdominal** o la **tomografía computarizada (TC) de cráneo**, según el contexto clínico.

Análisis de sangre

Interesa valorar los niveles de **glucosa sanguínea** y descartar una posible **hipoglucemia**. Es importante conocer el estado de la **función renal** y diagnosticar **alteraciones hidroelectrolíticas** o alteraciones de los parámetros de la **función hepática**, sabiendo que en algunos casos estos trastornos tardan en presentarse (paracetamol, AINE, etc.). El siguiente paso consiste en interpretar estas alteraciones en el contexto clínico actual. Así, ante un paciente con un fracaso renal o hepático se debe intentar diferenciar si esta afectación ya existía previamente y tras un empeoramiento ha producido una disminución en la eliminación de un fármaco que alcanza niveles tóxicos o si, por el contrario, estos fallos orgánicos son de nueva aparición como consecuencia directa del efecto tóxico del medicamento.

Determinación de tóxicos

El **análisis de orina** es la forma más frecuente de identificar la presencia de drogas de abuso como las benzodiazepinas, el cannabis, la cocaína, los opiáceos o las anfetaminas. Sin embargo, puede ser necesaria una **muestra de sangre** que permita valorar otras intoxicaciones medicamentosas, por ejemplo, por digoxina, litio, algunos antiepilépticos, monóxido de carbono o paracetamol. En otros casos, es el aire espirado el medio donde puede detectarse el consumo de **alcohol** de manera rápida y segura a partir de la concentración de etanol.

Gasometría

Si existen alteraciones en el patrón respiratorio, como una hipoventilación significativa, o si el paciente presenta una enfermedad pulmonar previa, se debe realizar una **gasometría arterial** con el objetivo de valorar la presión parcial de oxígeno y de dióxido de carbono, diagnosticar y pronosticar la insuficiencia respiratoria, así como para estimar y ajustar la oxigenoterapia. No es infrecuente que existan además alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-base, pudiendo detectarse también con la gasometría (v. **cap. 22**).

Ante un caso de acidosis metabólica puede ser de gran utilidad el cálculo de la **brecha aniónica** *(anion gap)*, que si está aumentada suele sugerir una intoxicación por un ácido exógeno, como el metanol o el etilenglicol, o por fármacos como la metformina. El estudio puede complementarse con el cálculo del *osmol gap* (diferencia entre la osmolaridad medida y la calculada), que tam-

booksmedicos.org

bién aumenta en casos de acidosis metabólica grave por metanol, etanol o etilenglicol.

Electrocardiograma

Puede aportar información útil para estudiar alteraciones cardíacas y descartar arritmias o trastornos de la conducción, como bloqueos de rama, alteraciones de la repolarización o **alargamiento del intervalo QT**. Como ejemplo cabe citar los fármacos antidepresivos que producen ensanchamiento del complejo QRS y bloqueos auriculoventriculares. El litio puede provocar bradicardia extrema. La intoxicación etílica también se ha relacionado con el desarrollo de arritmias como la fibrilación o el flúter auriculares (v. **caps. 12** y **17**).

Pruebas de imagen

Las pruebas de imagen de utilidad son:

- La **radiografía de tórax** es útil para descartar complicaciones como una bronconeumonía por aspiración tras un deterioro del nivel de conciencia, como puede ocurrir en los pacientes alcohólicos o tras la intoxicación por sedantes.
- La **radiografía de abdomen** puede aportar información valiosa cuando se sospecha que el enfermo es portador de paquetes de droga en el tubo digestivo o tóxicos radiopacos.
- La realización de una **TC craneal** está indicada tras un traumatismo craneoencefálico o ante un deterioro del nivel de conciencia de causa no aclarada.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Por lo general, el diagnóstico se establece por la anamnesis, ya que en la mayoría de los casos el paciente puede identificar el tóxico. Si, por el contrario, éste presenta disminución del nivel de conciencia o un síndrome confusional agudo, la información puede proporcionarla un testigo del episodio. Cuando no es posible realizar ningún tipo de anamnesis, la exploración física y el conjunto de manifestaciones clínicas observadas pueden orientar hacia el origen del cuadro y sugerir qué sustancia es más probable que se encuentre implicada (**tabla 69-2** y **anexo 69-1**). No es infrecuente que se acabe solicitando la ayuda del Centro de Toxicología para la identificación del tóxico.

Con independencia de la sospecha clínica, se recomienda realizar, junto con las pruebas complementarias oportunas, una determinación de los tóxicos más probables, como **alcohol**, **drogas de abuso ilegales** y los **psicofármacos**. En el caso del paracetamol, el nivel sanguíneo aplicado a un nomograma orienta sobre la gravedad y el pronóstico del cuadro.

ENFOQUE TERAPÉUTICO

Hay cuatro pilares básicos en el tratamiento de cualquier intoxicación. El primero de ellos, y sin duda el más importante, es **implantar medidas de soporte** para las funciones orgánicas que se encuentren comprometidas, con especial hincapié en el SNC y los aparatos cardiocirculatorio y respiratorio. Una vez que el enfermo esté estabilizado, se debe plantear, por un lado, intentar **reducir o evitar la absorción del tóxico** y, por otro, **administrar un antídoto**. Finalmente, se ha de evaluar la posible indicación de medidas para aumentar la eliminación del tóxico ya absorbido, bien por vía renal (diuresis forzada), bien por vía extrarrenal (hemodiálisis, entre otras).

Preservación de las funciones vitales

Constituye el primer objetivo terapéutico, con independencia del tipo de tóxico, la dosis, la vía de absorción o el tiempo transcurrido desde la exposición. Hay que evaluar inicialmente la disfunción del SNC (convulsiones, coma [v. **cap. 56**], etc.), del aparato cardiovascular (hipotensión, arritmias [v. **cap. 17**], *shock* [v. **cap. 57**], etc.) así como del aparato respiratorio (dificultad respiratoria, hipoventilación alveolar, hipoxemia, etc.) y proceder en consecuencia. Se deben monitorizar de forma continua las constantes vitales y valorar los cambios y las tendencias. En caso de tener que actuar, el esquema ABCDE ofrece una metodología muy útil:

- ***Airway* (vía aérea).** Se trata de **mantener permeable la vía aérea**, evitando la obstruc-

booksmedicos.org

booksmedicos.org

Tabla 69-2. Síndromes principales en las intoxicaciones

Síndrome	Tóxicos implicados	Manifestaciones neurológicas	Manifestaciones cardiopulmonares	Otras manifestaciones	Antídoto
Alucinógeno	Anfetaminas Cannabinoides Cocaína LSD	Ataques de pánico Alucinaciones Desorientación Midriasis	HTA Taquicardia Taquipnea	Diaforesis Aumento del peristaltismo intestinal	No existe
Anticolinérgico	Antidepresivos tricíclicos Antihistamínicos Antiparkinsonianos Atropina Bromuro de ipratropio Escopolamina	Agitación Confusión *Delirium* Midriasis	HTA Taquicardia Taquipnea	Sed Hipertermia Sequedad cutánea Retención urinaria Íleo paralítico	Fisostigmina, contraindicación relativa en el caso de los antidepresivos tricíclicos
Colinérgico	Carbamatos Organofosforados Pilocarpina Setas, como la especie *Inocybes fastigiata*	Visión borrosa Confusión Convulsiones Arreflexia Miosis	Bradicardia Taquipnea Broncoespasmo	Hipotermia Diaforesis Sialorrea Diarrea Vómitos Lagrimeo	Atropina/ Pralidoxima → organofosforados
Hipnótico	Antiepilépticos Alcohol Benzodiazepinas Barbitúricos	Miosis Coma superficial	Hipotensión arterial Bradipnea	–	Flumazenilo → benzodiazepinas
Opiáceo	Opiáceos Propoxifeno Dextrometorfano	Miosis Confusión Coma profundo	Hipotensión arterial Bradicardia Depresión respiratoria	Hipotermia	Naloxona
Serotoninérgico	Antidepresivos tricíclicos IMAO ISRS Litio Meperidina Valproato	Agitación Temblor Clonus Midriasis	HTA Taquicardia Taquipnea	Diaforesis Aumento del peristaltismo intestinal	Ciproheptadina/ clorpromazina
Simpaticomimético	Anfetaminas Cafeína Cocaína Drogas de diseño IMAO ISRS	Ansiedad Agitación, inquietud Hiperreflexia Mioclonías Midriasis	HTA Taquicardia Taquipnea Arritmias cardíacas	Hipertermia, diaforesis Disminución del peristaltismo intestinal Piloerección	Benzodiazepinas/ neurolépticos

HTA: hipertensión arterial; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; LSD: dietilamida de ácido lisérgico.

ción de la lengua (colocando, si es preciso, una cánula de Guedel) y la acumulación de secreciones que pueden requerir la aspiración. Si no está asegurada la permeabilidad de la vía aérea o el paciente presenta un deterioro grave del nivel de conciencia, se recomienda la **intubación orotraqueal**.

- ***Breathing*** **(respiración).** Hay que valorar si el paciente es capaz de respirar adecuadamente y si requiere oxigenoterapia. Puede ser necesaria la ayuda de algún tipo de soporte ventilatorio manual o mecánico. En este punto suele tomarse una gasometría arterial o venosa, dependiendo de las circunstancias.
- ***Circulation*** **(circulación).** Si no son evidentes los signos de vida, debe suponerse que se trata de un paro cardíaco e iniciar inmediatamente las **maniobras de reanimación cardiopulmonar** (v. **cap. 58**). Es necesaria la monitorización para valorar el ritmo cardíaco e identificar posibles alteraciones electrocardiográficas que requieran un tratamiento específico, como la desfibrilación en el caso de las arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular sin pulso y fibrilación ventricular). Habitualmente se canalizan una o dos vías venosas periféricas para poder administrar fluidos y otros tratamientos. Si es necesario, se colocará además una vía intraósea.
- ***Disability*** **(déficit neurológico).** Se debe reevaluar el nivel de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow (v. **tabla 4-1**, **cap. 4**) una vez realizados los pasos previos de reanimación, ya que, tras la corrección de factores extracraneales, aquél puede modificarse. Hay que valorar también el tamaño y la reactividad de las pupilas y el reflejo oculocefálico. En definitiva, se buscarán posibles signos de focalidad neurológica. No debe olvidarse la hipoglucemia como ejemplo de factor corregible del deterioro neurológico; es decir, el apartado «D» no estará completo hasta que se haya determinado la glucemia.
- ***Exposure*** **(exposición).** Es recomendable retirar la ropa del paciente en busca de lesiones secundarias o signos de venopunción o de infección que hayan podido pasar inadvertidos. Además, se debe prevenir la hipotermia y las consecuencias derivadas de ella cubriendo al paciente con mantas térmicas o, si es necesario, calentando la fluidoterapia utilizada. De modo análogo al paso anterior, en la «E» no puede faltar la medición de la temperatura.

¿Cómo disminuir la absorción del tóxico?

Carbón activado

Muchos medicamentos son bien adsorbidos por el carbón activado, como el paracetamol, la aspirina, los barbitúricos, los antidepresivos cíclicos o la fenitoína, mientras que algunos agentes no son absorbibles, como los alcoholes, los ácidos y las bases fuertes, las sales de hierro, el litio, el magnesio, el potasio o el sodio.

La eficacia del carbón activado está muy asociada a la cantidad administrada y, muy en particular, a la relación dosis de carbón/dosis de tóxico, considerándose que la proporción ideal es ≥ 10:1, es decir, 10 veces más de carbón que la cantidad de tóxico ingerido por un paciente. En general, se administran 25-50 g a los adultos y 1 g/kg a los niños. Su eficacia también está relacionada con la precocidad del inicio del tratamiento, siendo máxima su efectividad en la primera hora desde la ingesta del tóxico.

La administración de carbón activado de forma repetida puede estar indicada por tres motivos:

- *El tóxico se absorbe muy lentamente* en el tracto gastrointestinal. Un ejemplo de ello lo constituyen los agentes con actividad anticolinérgica.
- Existe *recirculación enterohepática*, como ocurre en la intoxicación por anatoxinas.
- Es factible una «*diálisis gastrointestinal*», fenómeno conocido en la intoxicación por fenobarbital. En este proceso, a través de difusión pasiva o transporte activo, el tóxico es absorbido junto con el carbón desde el espacio vascular a la luz del tubo digestivo y es excretado.

El carbón activado tiene la ventaja de poder ser administrado tanto a individuos conscientes como a los que presentan disminución del nivel de conciencia o, incluso, coma. Cuando el enfermo está despierto y puede tragar sin di-

booksmedicos.org

ficultad, el carbón se administra por vía oral. La sonda gástrica se reserva para aquellos con disminución del nivel de conciencia, no sin antes haber protegido la vía aérea.

Antes de pautar el carbón activado debe evaluarse la motilidad gastrointestinal, dado que la ausencia de peristaltismo y la distensión abdominal aumentan el riesgo de intolerancia al carbón y de broncoaspiración. No debe administrarse a un paciente intoxicado en el que se sospecha una obstrucción intestinal o una perforación gastrointestinal, en el que exista riesgo de hemorragia digestiva (v. **cap. 30**) o en el que se deba practicar una endoscopia digestiva por haber ingerido un agente corrosivo.

Emesis forzada

La administración de eméticos ha caído en desuso, aunque conservan un papel en las intoxicaciones por fármacos o tóxicos que no son absorbibles por el carbón activado, como las sales de litio o de hierro. Están contraindicados en caso de convulsiones, coma e ingesta de hidrocarburos o de corrosivos.

Lavado gástrico

Esta técnica de descontaminación digestiva se utiliza poco en la actualidad, debido a que se prioriza el carbón activado por su mayor eficacia y seguridad. No obstante, puede ser útil en el paciente con coma tóxico, siempre que se proteja previamente la vía aérea. Puede realizarse si hay convulsiones, pero no se recomienda si se han ingerido hidrocarburos o agentes cáusticos.

Catárticos o laxantes

Los purgantes no tienen *per se* papel alguno en la descontaminación digestiva. Sólo se indican si se administran dosis repetidas de carbón, para evitar el estreñimiento que éste produce.

Irrigación intestinal total

Existen soluciones de polietilenglicol de cadena larga que pueden indicarse en intoxicaciones por formulaciones farmacéuticas de tipo *retard*, en el caso de tóxicos que no son absorbibles por el carbón y en los individuos transportadores de drogas de abuso intracorporales *(body-packers)* que no tengan manifestaciones clínicas de sobredosis ni complicaciones como la obstrucción intestinal.

¿Cómo neutralizar el tóxico?

Los medicamentos que neutralizan el tóxico o sus metabolitos activos se denominan antídotos. En la **tabla 69-3** se recogen algunos ejemplos de los más frecuentemente empleados. En la práctica clínica se utiliza una docena de ellos, cifra que contrasta con la enorme cantidad de agentes tóxicos existentes. De hecho, la intoxicación que se atiende con mayor frecuencia en urgencias es el etilismo agudo, que carece de antídoto.

Todos los antídotos entrañan un riesgo de efectos secundarios y un coste, en ocasiones muy elevado, por lo que su indicación ha de estar justificada por criterios clínicos (p. ej., naloxona en la sobredosis de opiáceos en el paciente en coma) o analíticos, como la *N*-acetilcisteína en la intoxicación por paracetamol. En este último caso se administra cuando la concentración del fármaco en el plasma se encuentra en área de riesgo de hepatotoxicidad, estimada de forma práctica por el nomograma de Rumack-Matthew, en función de la relación entre el tiempo desde la ingesta de paracetamol y sus concentraciones plasmáticas.

¿Cómo eliminar el tóxico?

Se dispone de cuatro métodos fundamentales:

- **Alcalinización de la orina.** Se lleva a cabo mediante la infusión de bicarbonato sódico. Puede aplicarse en la intoxicación por ácido acetilsalicílico.
- **Depuración renal.** Existen cuatro modalidades de depuración renal: diuresis forzada alcalina, neutra o ácida y diuresis alcalina. Las más empleadas son:
  - *Diuresis forzada alcalina:* se infunde bicarbonato para alcalinizar la orina junto con fluidoterapia intravenosa para aumentar la diuresis, como se realiza en la intoxicación por fenobarbital.

booksmedicos.org

Tabla 69-3. Antídotos de uso frecuente

Fármaco o sustancia tóxica	Antídoto
Paracetamol	N-Acetilcisteína
Anticolinérgicos	Fisostigmina
Colinérgicos	Atropina
Benzodiazepinas	Flumazenilo
Bloqueantes β	Glucagón
Antagonistas de los canales de calcio	Cloruro de calcio Glucagón
Cianuro	Hidroxicobalamina
Digoxina	Anticuerpos antidigoxina
Etilenglicol	Etanol Fomepizol
Hierro	Mesilato de deferoxamina
Hipoglucemiantes	Dextrosa Glucagón
Isoniazida	Piridoxina
Metahemoglobina	Azul de metileno
Metales pesados, como arsénico, cobre, oro, plomo o mercurio, entre otros	Dimercaprol Ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) Penicilamina Ácido meso-2,3-dimercatosuccínico (DMSA) Ácido 2,3-dimercapto-1-propanosulfónico (DMPS)
Metanol	Etanol Ácido folínico/fomepizol
Monóxido de carbono	Oxígeno
Opioides	Naloxona

– *Diuresis forzada neutra:* no se modifica el pH urinario, pero sí se incrementa la diuresis. Se aplica, por ejemplo, en intoxicaciones por litio o por amatoxinas.

- **Depuración extrarrenal.** La extracción de tóxicos por medios artificiales es excepcional en la práctica clínica debido a la eficacia de las otras medidas que se han descrito previamente. La hemodiálisis suele llevarse a cabo con mayor frecuencia en el caso de pacientes intoxicados por litio, metanol o metformina.
- **Lavado de la superficie cutánea.** Es útil en el caso de los tóxicos que pueden ser absorbidos por la piel, previo contacto significativo, como puede suceder con los organofosforados al fumigar.

PUNTOS CLAVE

- Al valorar al paciente intoxicado, como en cualquier situación potencialmente grave, lo primero que tienes que atender y asegurar es la permeabilidad de la vía aérea, la oxigenación y la perfusión tisular.
- En las intoxicaciones es frecuente la afectación de varios órganos, por lo que la exploración física que lleves a cabo debe ser completa y estructurada.

booksmedicos.org

- Integra el esquema de valoración ABCDE. Te será de gran ayuda.
- Utiliza las pruebas complementarias convencionales para esclarecer el origen de la intoxicación y para medir las consecuencias del tóxico sobre la función orgánica.
- No olvides la toma de muestras adecuadas para determinar la concentración del tóxico sospechado, cuando esta técnica se encuentre disponible. Ello puede confirmar el diagnóstico y aportar información pronóstica y terapéutica.
- Una vez estabilizado el paciente, puedes plantearte si está indicada alguna maniobra que disminuya la absorción del tóxico o aumente su eliminación e, incluso, el uso de algún antídoto.
- En último término deberás evaluar si existe indicación para forzar la diuresis o extraer el tóxico o sus metabolitos activos mediante técnicas de depuración artificial.
- ¡No dudes en consultar con el Centro de Toxicología!

LECTURAS RECOMENDADAS

Brent J. Critical care toxicology, 2ª ed. Cham: Springer International, 2017.

García Sánchez JI, Llenas García J, Melgar Molero V. Intoxicaciones. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A et al., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 6ª ed. Madrid: MSD, 2007; p. 1097-104.

Moya Mir MS. Actuación en urgencias de atención primaria, 3ª ed. Madrid: SEMERGEN, 2009; p. 643-56.

Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE. Toxicologic emergencies, 9ª ed. New York: McGraw Hill Medical, 2011.

Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Disponible en: http://www.fetoc.es/asistencia/Intoxicaciones%20Agudas%20Protocolos%202010.pdf

booksmedicos.org

Índice analítico

A

Abciximab, 405
Abdomen
– agudo, 285
– – causas, 284
– cuadrantes, 261
– dolor, 279-286
– exploración, 105, 263, 282, 369
– – paciente politraumatizado, 594
– – recién nacido, 644
– infección, 465-470
– radiografía, 266, 625
Absceso
– cerebral, 446
– – tomografía computarizada, 610
– intraabdominal, 465, 467
– pulmonar, 216
Acalasia, 275
Acatisia, 61
Accidente(s)
– cerebrovasculares, 69
– isquémico transitorio, 69
– – vertebrobasilar, síncope, 170
Acenocumarol, 406
Ácido
– acetilsalicílico, síndrome coronario agudo, 145
– épsilon-aminocaproico, 415
– tranexámico, 411, 415
Acidosis
– concepto, 226
– láctica, diabetes mellitus, 665
– metabólica, 229
– – enfoque terapéutico, 351
– respiratoria, 228
– – enfoque terapéutico, 352
Acinesia, 55
Acolia, 306
Acrodermatitis, 558
Acropaquia, 218
– cardiopatía, 98
Activador tisular del plasminógeno, 414, 415
Actividades de la vida diaria, 13, 520
Adenopatía(s), 367
– biopsia, 373
– exploración, 369
Adhesión plaquetaria, 397
Adrenalina
– reanimación cardiopulmonar, 584
– *shock*, 573
Afasia, 28, 51
– clasificación, 31
Agnosias, 52
Agonistas dopaminérgicos, 65
Agranulocitosis, 389
Agregación plaquetaria, 397
Agudeza visual, 31
– ojo rojo, 652
– pérdida de visión, 656
Alanina-aminotransferasa, *véase* Transaminasa glutámico-pirúvica
Alcalosis
– concepto, 226
– metabólica, 230
– – enfoque terapéutico, 352
– respiratoria, 228
– – enfoque terapéutico, 353
Alcohol
– abstinencia, 50
– demencia, 49
– enfermedad
– – cardiovascular, 97
– – respiratoria, 217
– hemopatías, 368
– hemorragia digestiva, 297
– ictericia, 307
– neuropatías, 29
Aleteo auricular, 183
– electrocardiograma, 114
Alopecia, 537
Alteplasa, 415
Alucinación, concepto, 21
Amantadina, 65
Amplitud
– articular, exploración, 489
– de distribución eritrocitaria, concepto, 370
Ampolla
– correlación clínica, 549
– definición, 547
Amputación, 208
Anamnesis, 5
– aparato
– – cardiovascular, 95
– – digestivo, 259
– – locomotor, 482
– – respiratorio, 215
– en dermatología, 533
– en el anciano, 13
– en el recién nacido, 643
– en psiquiatría, 17
– enfermedades infecciosas, 423
– sistema
– – hematopoyético, 365
– – nefrourológico, 313
– – nervioso, 27

booksmedicos.org

Anasarca, 190
Anciano
– anamnesis, 13
– esfera mental, 14
– valoración, 11-16
– – funcional, 13
Andexanet alfa, 407
Anejos cutáneos, alteraciones, 488
Anemia, 370, 375
– carencial, 379
– clasificación, 376
– de los trastornos crónicos, 266
– ferropénica, 377
– hemolítica, 308, 380
– megaloblástica, 379
– por mala utilización de hierro, 377
Aneurisma(s)
– aórtico, 105
– cerebrales, 69
– ventricular
– – infarto de miocardio, 155
– – izquierdo, 153
Angina de pecho
– dolor, 125
– postinfarto, 152
– silente, 127
Angiodisplasias, 298
Angioectasias, 298
Angiografía
– cerebral en neurología, 36
– con sustracción digital, 207
– hemoptisis, 255
– hemorragia digestiva, 301
– ocular, 658
– por tomografía computarizada, isquemia miocárdica, 130, 139, 144
– pulmonar, 222
Angustia vital, paciente terminal, 682
Anion gap, 352
– cálculo, 229
Anisocitosis, 370
Ano, exploración, recién nacido, 646
Antagonistas
– de los receptores de angiotensina II, nefropatía diabética, 665
– del calcio, 145
Antecedentes
– hereditarios y familiares, historia clínica, 8
– personales, historia clínica, 7
– psiquiátricos, 17
Antiagregantes plaquetarios, 206, 405
Antibioticoterapia
– endocarditis, 462
– infección intraabdominal, 469
– meningitis, 444
– neumonía, 450, 455
– peritonitis, 467, 469
– *shock* séptico, 575
Anticoagulación, 198, 205
Anticoagulantes
– orales, 406
– – características, 408
– – clásicos, 406
– – nuevos, 406
– – – antídotos, 407
– por vía parenteral, 412
Anticonceptivos orales, 365
Anticuerpos
– anticitoplasma de neutrófilo, 253
– antifosfolípido, 374
– antineutrófilos, 393
– diabetes mellitus, 662
Antídotos, 694
Antiestreptolisina O, 339
Antígeno prostático específico, 319
– cáncer de próstata, 357
Antiinflamatorios no esteroideos, 252
– artrosis, 510
– edema, 188
– enfermedad cardiovascular, 97
– esofagitis, 275
– hemorragia digestiva, 297
– ictericia, 307
– nefropatía tubulointersticial, 339, 340
– nefrotoxicidad, 315
– paciente terminal, 683
α_2-Antiplasmina, 401, 403
Antracosis, 217
Aparato
– cardiovascular
– – anamnesis, 95
– – exploración física, 97
– – historia clínica, 95-108
– – recién nacido, 644
– digestivo
– – anamnesis, 259
– – exploración física, 263
– – hemorragia, 297-304
– – historia clínica, 259-269
– locomotor
– – anamnesis, 482
– – exploración física, 487
– – historia clínica, 481-493
– – pruebas complementaria, 490
– respiratorio
– – anamnesis, 215
– – espirometría, 233
– – exploración física, 217
– – gasometría, 225
– – historia clínica, 215-224
– – patrones respiratorios, 218
– – recién nacido, 644
Apendicitis aguda, ecografía, 630
Apgar, escala, 644
Apixabán, 407
Aplasia medular, 383, 390
Apraxias, 52
Aprotinina, 415
Arañas vasculares, 263
Arritmias, 175-186
– bradicardias, 180
– clasificación, 112, 178
– desfibrilables, 581
– diagnóstico, 177
– electrocardiograma, 112
– etiología, 175
– manifestaciones clínicas, 176
– registro Holter, 107
– síndromes arritmogénicos, 185
– supraventriculares, 156
– taquicardias con QRS
– – ancho, 184
– – estrecho, 182
– tratamiento general, 179
– ventriculares, 157
Arterias
– auscultación, 101
– cardíacas, síncope, 171
Arteritis
– de Horton, 39
– de la temporal, 40

booksmedicos.org

Artralgia, 483
Artritis reumatoide, 495
– radiografía, 637
Artromialgias, 484
Artrosis
– de rodilla, 526
– del hombro, 508
– – abordaje terapéutico, 510
– lumbar, 503
– radiografía, 638
Asbestosis, 217
Ascitis, 262
– cardiopatía, 105
– ictericia, 307
Asistolia, 117
– muerte súbita, 578
– y actividad eléctrica sin pulso, 583
Asma, 216, 217, 238
– cardíaca, 219, 246
Aspartato-aminotransferasa, *véase* Transaminasa glutámico-oxalacética
Aspiración, neumonía, 453
Astenia, 367
– enfermedad cardiovascular, 96
Asterixis, 218
Ataxia, 60
– exploración, 35
Atelectasia, patrón, 620
Atención
– primaria, historia clínica, 5
– valoración, 51
Atetosis, 61
Atragantamiento, 580
Atrofia, definición, 556
Aturdimiento miocárdico, 586
Aura, 40
Auscultación
– abdominal, 105, 264
– cardíaca, 100
– – recién nacido, 644
– del tórax, 219
– historia clínica, 9
– pulmonar, 106
Ausencia, crisis, 80
Autoanticuerpos diabetes mellitus, 662
Autólisis, en el paciente intoxicado, 687

B

Babinski, signo, 34
Bacteriuria significativa, definición, 471
Bacteroides fragilis, peritonitis, 466
Balance muscular, exploración, 490
Balismo, 61
Barthel, índice, 13
Basalioma, 554
Bazo
– exploración, 265
– rotura, 592
Bicarbonato, gasometría, 226
Bilirrubina, ictericia, 305
Biografía sanitaria, 4
Biomarcadores, 106, 130, 142
– renales, 318
Biopsia, 37
– adenopatía, 373
– de piel, 541
– renal, 334
Bivalirudina, 147, 413
Blatchford, escala pronóstica, 303
Bloqueantes β
– fibrilación auricular, 156
– síndrome coronario agudo, 145
Bloqueo(s)
– articulares, 483
– – glenohumeral, 509
– – rodilla, 522, 525
– auriculoventriculares, 181
– – clasificación, 117
– – completo, síncope, 163
– – grados, 116
– – infarto de miocardio, 156
– de rama
– – completo, 119
– – electrocardiograma, 118
– – infarto de miocardio, 156
– – izquierda, 138
– sinoauricular, 180
Bradiarritmias, infarto de miocardio, 155
Bradicardia
– análisis rápido, 177
– sinusal, 109
– – infarto de miocardio, 155
Bradicinesia, 55
Bradifasia, 20
Braunwald, escala, 127
Breslow, espesor, 556
Broncodilatadores, 249
Broncoespasmo, 218
Broncograma aéreo, 221, 452, 618
Bronconeumonía, 453
Broncoscopia, hemoptisis, 253
Brown-Séquard, síndrome, 89
Brudzinski, signo, 35
Bultomas, 534
Bursitis
– definición, 481
– del codo, 511
– trocantérea, 522

C

Cabeza
– exploración
– – paciente politraumatizado, 594
– – recién nacido, 645
– técnicas de imagen, 601-611
Cadena de supervivencia, 578
Cadera, 519
– displasia, recién nacido, 647
– exploración física, 520
– pruebas complementarias, 521
Calcificaciones abdominales, 628
Cálculos renales, 324
Calprotectina fecal, 291
Campo visual, exploración, 31
Cáncer
– colorrectal, 298
– cutáneo, 534
– de próstata, 355, 360
– urgencias, 671
Cánulas nasales, 248
Capacidades pulmonares, 234
Capnografía en reanimación cardiopulmonar, 584
Caput succedaneum, 645
Carbón activado, 692
Carcinoma
– basocelular, 535
– espinocelular, 535
Cardiopatía
– congénita, 96
– isquémica, 135
– – muerte súbita, 578

booksmedicos.org

Cartílago, lesiones, 511
Catecolaminas, 573
Cateterismo cardíaco, 107, 222
– isquemia miocárdica, 130
Cáusticos, ingesta, 272, 274
Cefalea(s), 27, 39-45
– criterios de alarma, 42
– en racimos, 39
– inespecífica, 76
– metástasis cerebrales, 675
– primarias, 42
– secundarias, 44
Cefalina, tiempo, 403
Cefalohematoma, 645
Cerebelo, exploración, 35
Cervicoartrosis, 498, 499
Cetoacidosis diabética, 660, 664
Charcot, tríada, 306, 307
Chasquido, 101
Cheyne-Stokes, respiración, 218, 566
CHIVA, método, 201
Choque femoroacetabular, 522
Cianosis, 98
– central, 217
– periférica, 218
Ciática, 504
Cicatriz
– correlación clínica, 557
– definición, 556
Cifoescoliosis, 218
Cirrosis hepática, 262, 307
Cistatina C, 318, 334
Cistitis, 475
Citólisis, enzimas, 266
Citomegalovirus, 446
Citometría de flujo, 373
Claudicación
– intermitente, 206, 209
– – diabetes mellitus, 665
– respiratoria, 218
Clic, auscultación, 101
Clostridium difficile, 261
– diarrea, 288
Cluster headache, 39
Coagulación
– estudio, 372
– inhibidores, 397
– intravascular diseminada, 440
– tiempos, 401-403
– vías, 399
Coagulopatía(s)
– adquiridas, 401
– congénitas, 400
– intravascular diseminada, 401
Cocaína, enfermedad cardiovascular, 97
Codo
– «de tenista», 511
– exploración física, 512
– pruebas complementarias, 513
Cojera, 520, 524
Colangiopancreatografía
– por resonancia magnética, 268
– retrógrada endoscópica, 268, 309
Colecistitis, 265
– aguda, ecografía, 631
Coledocolitiasis, 262
Colestasis, enzimas, 266
Cólico
– biliar, 262
– renal
– – diagnóstico diferencial, 324
– – dolor, 314, 323
Colitis, 298
Colonoscopia, 268, 291
– hemorragia digestiva, 299
Coluria, 306
Coma, 563-568
– actuación inicial, 565
– causas, 563
– escala de Glasgow, 30, 51, 241, 572, 591
– exploración física, 566
– pruebas complementarias, 567
Complejo
– activador estreptocinasa-plasminógeno activado, 415
– protrombínico, 411
– QRS, electrocardiograma, 117
– – amplitud, 120
– – duración, 118
Compresión medular, 674
Compulsiones, concepto, 20
Comunicación
– asistencial, 3
– interventricular, infarto de miocardio, 154
Conciencia
– definición, 563
– valoración, 51
Condromalacia, 523
Conductas sexuales de riesgo, 472
Conocimiento, pérdida transitoria, 161
– clasificación, 163
– definición, 162
– estratificación del riesgo, 166
– valoración, 163
Constantes vitales, paciente intoxicado, 690
Contexto sociocultural y ocupacional, historia clínica, 7
Contractura de Dupuytren, 517
Contusión pulmonar, 592
Convulsiones
– coma, 565
– síncope, 170
Coordinación, exploración, 35
Cor pulmonale, 220
Cordón umbilical, exploración, 644
Coreas, 59
Coreoatetosis paroxística, 61
Córnea, exploración, ojo rojo, 652
Coronavirus, 97, 217
Corticosteroides, 249
Costra, definición, 553
COVID-19, 424; *véase también* SARS-CoV-2
– artromialgias, 484
– laboratorio, hallazgos 371
– manifestaciones cutáneas, 537
– trombosis, 97
Coxalgia, 519
Cráneo
– radiografía simple, 601
– recién nacido, exploración, 645
– tomografía computarizada, 602
– – principales diagnósticos, 607
Creatinina, 329
– aclaramiento, 318
– función renal, 332
Crepitantes, 219
Crioprecipitados, transfusión, 417
Crisis
– epilépticas, 28, 79
– – actuación, 85
– – focales, 80
– – generalizadas, 80

booksmedicos.org

– hipertensiva, 103
– migrañosa, 45
– mioclónicas, 80
– psicógena, 170
– tónico-clónicas, 80, 170
Cuello
– exploración
– – paciente politraumatizado, 594
– – recién nacido, 646
– técnicas de imagen, 601-611
Cuerpos
– de Heinz, 371
– de Howell-Jolly, 371
– de Lewy, demencia, 49
Cuestionario Internacional de los Síntomas Prostáticos, 356
Cuidado(s)
– centrado en la persona, 3
– paliativos, 681
– *post mortem*, 685

D

DaTSCAN, 37
Deambulación, exploración, 30
Debilidad muscular, 27, 35, 485
Dedo «en resorte», 517
Defecación, alteraciones, 261
Déficit neurológico, paciente politraumatizado, 593
Degeneración corticobasal, 58
Delirium, 445, 563
– *tremens*, 50
Demencia, 48
– en el anciano, 14
– tipos, 49
Depuración
– extrarrenal, 694
– – técnicas, 335
– renal, 693
Derivación(es)
– electrocardiograma, 111
– urinaria, 326
Dermatitis
– actínica, 558
– atópica, 534, 536
– – crónica, 558
– seborreicas, 537
Dermatofibroma, 534
Dermatología
– anamnesis, 533
– exploración física, 538
– historia clínica, 533-542
– índices clínicos de gravedad, 541
– pruebas complementarias, 540
Dermatomiositis, 558
Dermatoscopia, 540
Dermografismo, 540
Derrame
– pericárdico
– – postinfarto de miocardio, 158
– – taponamiento cardíaco, 673
– pleural, 216
– – radiografía, 621
Desfibrilador
– automático implantable, 157, 171, 180
– externo semiautomático, 580
– – soporte vital básico, 581
Deshidratación, signos, 290
Despersonalización, estado, 21
Desrealización, estado, 21
Deterioro cognitivo, 49, 445
– en el anciano, tests, 14
Diabetes mellitus, 315, 659-669
– anamnesis, 659
– complicaciones, 663
– evolución, 665
– exploración física, 661
– insuficiencia renal crónica, 331
– tratamiento, 666
Diálisis, 335
Diarrea, 261, 287
– causas, 289
– del viajero, 261
– infecciosa, 292
Diascospia, 541
Difusión pulmonar de monóxido de carbono, 223
Digoxina, fibrilación auricular, 156
Diltiazem, 145, 156
Dímero D, 106, 372, 403
– edema, 191
– isquemia miocárdica, 130
– trombosis venosa profunda, 198
Diplopía, 28
Disartria, 52
Discectomía, 505
Discinesias, 55
– paroxísticas, 61
Disdiadococinesia, 35
Disección aórtica
– dolor, 125, 132
– muerte súbita, 577
– síncope, 163
Disfagia, 259, 271
– esofágica, 272
– orofaríngea, 272
Disfunción
– orgánica, 571
– sinusal, 185
– ventricular, 570
Dismetría, 61
Disnea, 215, 241-250
– cardiogénica, 98
– clasificación, 243
– de esfuerzo, 367
– paroxística nocturna, 96
– perfiles clínicos, 247
Dispepsia, 261
Distonías, 60
Distrofia simpático-refleja, 190
Disuria, 472
– definición, 314
Diuresis forzada
– alcalina, 693
– neutra, 694
Diverticulitis, 298
– aguda, ecografía, 631
Dix-Hallpike, maniobra, 33
Dobutamina, *shock*, 573
Dolor
– abdominal, 261, 279-286
– anginoso, 125
– aparato locomotor, 482
– articular, 483
– cervical, 495
– de hombro, 507
– de rodilla, 522
– en el codo, 511
– en la fosa renal, 323-327
– escala FLACC, 682
– escalera analgésica, 683
– generalidades, 279
– irradiado, 483
– muscular, 483
– paciente terminal, 681
– – abordaje, 683
– referido, 483

booksmedicos.org

Dolor *(cont.)*
– renal, 313
– torácico, 125-134
– – causas, 126, 216
Dopamina
– inhibidores, 65
– *shock*, 573
Dressler, síndrome postinfarto de miocardio, 158
Duodenitis erosiva, 298
Dupuytren, contractura, 517

E

Eccema, 537
Ecocardiografía
– de estrés, 107
– – isquemia miocárdica, 130
– síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, 143
– valoración
– – cardiovascular, 106
– – respiratoria, 222
Ecoendoscopia, 268
Ecografía
– abdominal, 266, 284
– – líquido ascítico, 192
– abdominopélvica, 629
– Doppler
– – de onda continua, 204
– – transcraneal, 37
– – venas varicosas, 200
– dúplex arterial, 207
– musculoesquelética, 638
– pulmonar, 221
Ecolalia, 20
Edema, 187-194
– agudo de pulmón, 96, 145
– – infarto de miocardio, 152
– características, 189
– cardiopatía, 98
– cerebral, 607
– en esclavina, 672
– generalizado, 191
– proteinuria, 339
Edoxabán, 407
Eje cardíaco, electrocardiograma, 111
Electrocardiograma, 109-124
– lectura sistemática, 109
– monitorización ambulatoria, síncope, 169
– normal, componentes, 110
– paciente intoxicado, 690
– síndrome coronario agudo, 140
– valoración cardiovascular, 106
Electrocoagulación, 301
Electroencefalograma, 37
– coma, 567
– encefalitis, 446
– epilepsia, 83
Electromiograma, 37, 499
Electroneurograma, 37, 515
Embarazo, 643
Embolectomía transvenosa, trombosis venosa profunda, 199
Emergencia hipertensiva, 104
Emesis forzada, 693
Encefalitis, 445
– herpéticas, 443
– pruebas complementarias, 434
Encefalopatía
– de Wernicke, 49, 50
– hepática, 308
– hipercápnica, 352
Endarterectomía, trombosis venosa profunda, 198
Endocarditis infecciosa, 435, 459-463
– criterios de Duke, 462
Endoscopia
– capsular, 268
– hemorragia digestiva, 299, 301
Enfermedad(es)
– actual, historia clínica, 5
– arterial, 203-211
– – periférica crónica, 206
– autoinmunes, 339
– cardiovascular, historia clínica, 95
– cerebrovascular, 69
– congénitas, postura, 98
– coronaria, 135
– de Alzheimer, 36, 49
– de Bernard-Soulier, 399
– de Blount, 637
– de Bowen, 536
– de Christmas, 400
– de Crohn, 282, 287
– de Glanzmann, 399
– de Kienböck, 637
– de Köhler, 637
– de la médula ósea, 390
– de Parkinson, 49, 56
– – tratamiento
– – – de las complicaciones motoras, 65
– – – de los síntomas y las complicaciones no motoras, 66
– – – farmacológico, 64
– de Perthes, 521
– de Von Willebrand, 400
– diverticular, 298
– granulomatosa crónica, 391
– hematológicas, 365
– infecciosas
– – historia clínica, 423-430
– – potencialmente graves, 425
– inflamatoria intestinal, 100, 262, 266, 281, 287, 297
– neurovascular
– – hemorrágica, 71
– – isquémica, 69
– pericárdicas, postura, 98
– por reflujo gastroesofágico, 260, 275
– pulmonar(es)
– – intersticiales difusas, 218
– – obstructiva crónica, 145, 215, 231, 237, 386
– – – neumonía, 450
– – – reagudizada, 454
– – restrictivas extraparenquimatosas, 238
– reumatológicas, 483
– tromboembólica, 130
– – postinfarto de miocardio, 158
– – venosa, edema, 188
– tumoral, radiografía simple, 635
– venosa, 195-201
– – crónica, 195
– – trombosis, 196
– – varices, 199
Enfisema pulmonar, 217
Entesitis, definición, 481
Entrevista
– clínica
– – e historia clínica, 3
– – fases, 6

booksmedicos.org

– psicopatológica, 17
Envejecimiento, valoración, 11
Epicondilalgia, 513
Epicondilitis, 511, 513
Epicrisis, 10
Epifisiólisis, 521
– clasificación de Salter y Harris, 635
Epigastrio, latidos, 105
Epilepsia, 79
– -ausencia, 82
– del lóbulo temporal, 83
– diagnóstico diferencial, 82
– mioclónica juvenil, 83
Epiluminiscencia, 540
Epitrocleítis, 511, 513
EPOC, *véase* Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Eptifibatida, 405
Equilibrio
– ácido-básico
– – compensaciones, 227
– – gasometría, 226
– – trastornos, 227
– – – mixtos, 230
– exploración, 33, 35
ERGE, *véase* Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Ergometría
– isquemia miocárdica, 130
– valoración cardiovascular, 107
Eritema
– crónico migratorio, 427
– nudoso, 263
Eritrocitosis, 384
Eritrodermia, 540
Erosión
– correlación clínica, 555
– definición, 555
Escala
– CURB65, 456
– de Apgar, 644
– de Braunwald, 127
– de coma de Glasgow, 30, 51, 241, 572, 591
– – paciente intoxicado, 689
– de Deterioro Global, 14
– de Evaluación Clínica de la Demencia, 14
– de Fitzpatrick, 538
– de Ramsay, 685
– de Wells, 190, 193, 198
– FLACC, 682
– Unificada para la Evaluación de la Enfermedad de Parkinson, 62
Escalenos, prueba, 497
Escalera analgésica, 683
Escamas
– correlación clínica, 554
– definición, 553
Escara, definición, 555
Escherichia coli, 261
– peritonitis, 466
Esclerodermia, 556
Esclerosis, definición, 556
Escleroterapia, venas varicosas, 200
Escoliosis, 487
Esferocitos, 371
Esfínter esofágico inferior, 272
Esguince, tobillo, 528
Esofagitis, 275
– infecciosas, 274
Esófago, disfagia, 272
Espasmos infantiles, 80
Espasticidad, 34
Espirometría, 223
– capacidades pulmonares, 234
– interpretación, 233-240
– lectura sistematizada, 236
– volúmenes pulmonares
– – dinámicos, 234
– – estáticos, 233
Espondilitis anquilosante, 495
Espondiloartropatías, radiografía, 638
Esputo, examen, 453
Esquistocitos, 371
Estabilidad, exploración, 489
Estado
– de ánimo, valoración, 20
– epiléptico, 79
– – tratamiento, 83
– migrañoso, 45
– poscrítico, 81
Estatinas, 666
– síndrome coronario agudo, 145
Estenosis
– aórtica grave, 129
– – síncope, 161
– del canal
– – cervical, 499
– – lumbar, 504
– uretral, 355
Estereoagnosia, 35
Estereotipias, 61
Estimulación
– magnética transcraneal, 37
– nerviosa eléctrica transcutánea, 505
Estómago, exploración, 265
Estreñimiento, 261, 293
Estreptocinasa, 415
Estridor, 219
Exantema maculopapular, 427
Excoriación, definición, 555
Expectoración, 216
Exploración
– anorrectal, 265, 369
– física
– – aparato
– – – cardiovascular, 97
– – – digestivo, 263
– – – locomotor, 487
– – – respiratorio, 217
– – en dermatología, 538
– – en el anciano, 13
– – enfermedades infecciosas, 425
– – principios básicos, 8
– – recién nacido, 644
– – sistema
– – – hematopoyético, 368
– – – nefrourológico, 316
– – – nervioso, 30
– genital, 317
– neurológica, 31
– – coma, 566
– – recién nacido, 647
– neurovascular, 36
– ocular, 652, 656
– psicopatológica en psiquiatría, 19
– raquis
– – cervical, 496
– – lumbar, 501
– renal, 316
– vesical, 317
Extrasístoles
– auriculares, 182
– ventriculares, 184
– – postinfarto de miocardio, 157

booksmedicos.org

F

Factor(es)
– de riesgo cardiovascular
– – angina de pecho, 126, 128
– – dolor abdominal, 282
– – muerte súbita, 578
– – síndrome coronario agudo, 139
– – y sistema nervioso, 29
– de Von Willebrand, 397, 401
– estimulante del crecimiento de colonias granulocíticas, 389
– Xa, inhibidores directos, 407
Fármacos
– antiagregantes plaquetarios, 145, 206, 405
– antiarrítmicos, reanimación cardiopulmonar, 584
– anticoagulantes, *véase* Anticoagulantes
– antidiarreicos, 292
– antiepilépticos, 84
– antifibrinolíticos, 415
– antiinflamatorios no esteroideos, *véase* Antiinflamatorios no esteroideos
– asociados a neutropenia, 390
– fibrinolíticos, 147, 198, 414
– mucolíticos, 249
– nefrotóxicos, 315, 331
– trombolíticos, 198
– vasoactivos, 573
– – reanimación cardiopulmonar, 584
Fascitis
– necrosante, 556
– plantar, 527
Fatigabilidad, 27
Febrícula, definición, 431
Fecaloma, 265
Fémur, osteomielitis, radiografía, 637
Fenómeno
– de Raynaud, 98
– de Tyndall, 652, 656
– de Wenckebach, 116
– delta, 143
Ferritina, 375
Fetor hepático, 308
Fibrilación
– auricular, 183
– – electrocardiograma, 114
– – postinfarto de miocardio, 156
– ventricular, 185
– – muerte súbita, 578
– – postinfarto de miocardio, 157
Fibrinógeno, productos de degradación, 403
Fibrinólisis, 147, 401
– contraindicaciones, 416
– estudio, 403
Fibrobroncoscopia, 222, 453
– hemoptisis, 255
Fibromialgia, 483
Fibrosis quística, 217
Fiebre
– de larga evolución, 367
– de origen desconocido, 367
– – definición, 433
– en el paciente adulto, 431-437
– enfermedades infecciosas, 424
– reumática, 96
– tratamiento farmacológico, 435
Filtrado glomerular
– insuficiencia renal, 329
– tasa, 316
Filtros de vena cava, 198
Fisioterapia, 504
– respiratoria, 246, 249
Fisura, definición, 555
Flapping tremor, 218, 308
Flare, 652
Flebografía
– trombosis venosa profunda, 198
– venas varicosas, 200
Flictena, 548
Fluidoterapia, coma, 573
Flujometría urinaria, 358
Flujos pulmonares, 234
Flúter auricular, 183
– electrocardiograma, 114
Foco(s)
– auscultatorios cardíacos, 100
– epileptogénico, 83
– infeccioso, 434
Fondaparinux, 147, 412
Fondo de ojo, examen, 31, 566, 656
– diabetes mellitus, 662
Fontanelas, palpación, 645
Forrester, clasificación
– endoscópica de úlceras gastroduodenales, 301
– hemodinámica de insuficiencia cardíaca, 152
Fosfatasa alcalina, ictericia, 308
Fotocoagulación con argón, 301
Fototipo, concepto, 538
Fracaso multiorgánico, 436
– *shock*, 569-576
Fracción
– exhalada de óxido nítrico, 223
– inspirada de oxígeno, 248
– N-terminal del péptido natriurético cerebral tipo B, 191
Fractura, 485, 486
– de cadera, 520
– de pelvis, 522, 592
– del minero, 634
– del recluta, 634
– en rodete, 635
– en tallo verde, 635
– femororrotuliana, 525
– maleolar, 527
– por estrés, 634
– proximal del fémur, 522
– radiología simple, 634
– tobillo, 528
Frecuencia cardíaca, electrocardiograma, 109
Frémito, 105, 218
Frotis sanguíneo, 371
Fuerza, exploración, 34
Fuga de ideas, lenguaje, 20
Función(es)
– corporales, valoración, 21
– renal, análisis, 318
– superiores
– – exploración, 30
– – trastornos, 47-53

G

Gammagrafía
– de perfusión miocárdica
– – isquemia miocárdica, 130
– – valoración cardiovascular, 107
– pulmonar de ventilación/perfusión, 222

booksmedicos.org

Ganglión, 516, 517
Garrapata, picadura, 485
Gasometría arterial
– interpretación, 225-232
– neumonía, 453
– paciente intoxicado, 689
– valoración respiratoria, 222
Gastritis, 298
Gastroscopia, 268
Genes
– α-sinucleína, 62
– *JAK2*, 386
– *PARK-Parkin*, 62
Genitales, exploración, recién nacido, 646
Gilles de la Tourette, síndrome, 60
Glasgow, escala de coma, 30, 51, 241, 572, 591
Globo vesical, 317
Glucemia basal, 662
Glucosa, prueba de tolerancia oral, 662
γ-Glutamiltranspeptidasa, ictericia, 308
Godet, signo, 98
Goma, definición, 546
Gradiente alveoloarterial de oxígeno, 228
Grafestesia, 35
Granulocitopenia, *véase* Neutropenia
Guía ABCDE, 590, 591, 692
– hemoptisis, 254
– paciente intoxicado, 690
Guyon, maniobra bimanual, 317

H

Hábitos de vida, historia clínica, 7
– en psiquiatría, 18
Habla, trastornos, 28
Habón
– correlación clínica, 547
– definición, 545
Hallux valgus, 527, 529
Haptoglobina, 375
Haz de His, bloqueo, 119
Heces, análisis microbiológico, 291
Helicobacter pylori, 297, 367
Hematemesis, 298
Hematíes
– en orina, 319
– transfusión, 300, 416
– vida media, 380
Hematuria, 319
– definición, 313
Hemibloqueos de rama, 119
– tipos, 120
Hemoderivados, 416
– transfusión, 254
Hemodiálisis, 335
Hemofilia, 400
Hemoglobina
– concentración, 370
– corpuscular media, concentración, 370
– glucosilada, diabetes mellitus, 659, 662, 664
Hemoglobinuria, 375
Hemograma, 370
Hemólisis, 380, 382
Hemopatías, 365
Hemoperitoneo, 263
Hemoptisis, 216, 251-256
– amenazante, 254
– enfermedad cardiovascular, 96
Hemorragia
– cerebral, muerte súbita, 577
– digestiva, 297-304
– – cirugía, 302
– – persistente, 302
– – por anticoagulantes, 410
– – pronóstico, 302
– – tratamiento, 300
– epidural, 608
– intracraneal, 69
– intraparenquimatosa, 71
– intraventricular, 71
– masiva, 418
– por antagonistas de la vitamina K, 407
– subaracnoidea, 71, 75, 170, 609
– subdural, 608
Hemostasia
– fibrinólisis, 401
– primaria, 397
– – estudio, 402
– secundaria, 399
– – estudio, 403
– trastornos, 397-404
– – tratamiento, 405-419
Hemotórax masivo, 592
Heparina(s), 76, 403
– de bajo peso molecular, 398, 403, 406, 412
– indicaciones, 412
– no fraccionadas, 398, 403, 407, 412
– síndrome coronario agudo, 146
– trombocitopenia, 398
– trombosis venosa profunda, 198
Hepatitis
– aguda, 265, 306, 310
– ictericia, 262, 306
Hepatomegalia, 307
Hepatopatía
– edema, 187
– estigmas, 368
Hepcidina, 379
Hernia discal, 498
– cervical, 499
Herpesvirus, 446
Hierro, metabolismo, estudio, 372
Hígado, exploración, 265
Hilio tapado, signo, 618
Hipema, 656
Hiperaldosteronismo, 346
Hiperbilirrubinemia, 308
– causas, 305
Hipercalcemia, 350
– urgencia metabólica, 676
Hipercapnia, 228
Hiperesplenismo, neutropenia, 390
Hiperglucemia, diabetes mellitus, 664
Hipernatremia, 344
Hiperpirexia, definición, 431
Hiperplasia prostática, 355
Hiperpotasemia, 346
Hipertensión
– arterial, 316
– – diabetes mellitus, 660
– – insuficiencia renal crónica, 331
– – y hemorragia intraparenquimatosa, 71
– intracraneal, 39, 42, 444, 565
– – urgencia, 675
– portal, 307
– pulmonar, 219

booksmedicos.org

Hipertermia
– definición, 431
– maligna, 435
Hipertonía, 34
Hipertransaminasemia, ictericia, 308
Hipertrofia ventricular, electrocardiograma, 120
Hipoalbuminemia, edema, 191
Hipocalcemia, 348
Hipocapnia, 228
Hipocondrio derecho, latidos, 105
Hipoglucemia, diabetes mellitus, 664
Hiponatremia, 340
Hipoperfusión cerebral, síncope, 163
Hipopión, 656
Hipopotasemia, 345
Hipotensión arterial, *shock*, 571
Hipotermia, paciente politraumatizado, 593
Hipoxemia, 228
Historia clínica, 3-10
– anamnesis, 5
– aparato
– – circulatorio, 95-108
– – digestivo, 259-269
– – locomotor, 481-493
– – respiratorio, 215-224
– en dermatología, 533-542
– en el anciano, 11-16
– en psiquiatría, 17-24
– enfermedades infecciosas, 423-430
– exploración física, 8
– juicio diagnóstico, 9
– pruebas complementarias, 9
– sistema
– – hematopoyético, 365-374
– – nefrourológico, 313-321
– – nervioso, 27-38
Holter, registro, 107
– isquemia miocárdica, 130
Hombro, 507
– exploración física, 508
– pruebas complementarias, 510
Hormona antidiurética, 341
Horton, arteritis, 39

I

Ictericia, 262, 263, 305-310, 377
– cardiopatía, 98
– recién nacido, 647
Ictus, 69
– hemorrágico, 69
– – tratamiento, 75
– isquémico, 69
– – tratamiento, 74
– tipos, 70
Idarucizumab, 407
Ideas
– delirantes, concepto, 20
– violentas, concepto, 20
Ilusión, concepto, 21
Impotencia funcional, 485
Impulso apical, 100, 105
Índice
– BODE, 216
– cardiotorácico, radiografía, 615
– de actividades de la vida diaria, 13
– de Barthel, 13
– de Lawton y Brody, 13
– de masa corporal, diabetes mellitus, 661
– de Quick, 372, 403
– de reticulocitos, 370
– de Tiffeneau, 234
– dedo-brazo, 207
– internacional normalizado, 372, 406
– paquetes-año, 217
– tobillo-brazo, 204
Inestabilidad articular, 484
Infarto
– de miocardio
– – clasificación clínica, 137
– – complicaciones, 151-159
– – – eléctricas, 155
– – – hemorrágicas, 158
– – – inflamatorias, 157
– – – isquémicas, 151
– – – mecánicas, 154
– – – relacionadas con la disfunción y el remodelado ventricular, 152
– – definición, 138
– – dolor, 127
– – signo de Levin, 97
– – transmural, 122
– renal, 327
– – dolor, 323
– del ventrículo derecho, 142, 153
Infección(es)
– de piel y partes blandas, 426
– del sistema nervioso central, 439-448
– escalas de gravedad, 429
– genitourinarias, 471-477
– historia clínica, 423-430
– intraabdominal, 465-470
– neutropenia, 390
– nosocomial, 432
– recidiva, definición, 471
– respiratoria, 242
Infiltración articular, 510
Infiltrados pulmonares, patrones, 452
Ingurgitación yugular, 99, 106
Inhibidores
– de la bomba de protones, hemorragia digestiva, 301
– de la catecol-O-metiltransferasa, 65
– de la ciclooxigenasa, 297, 405
– de la coagulación, 397
– de la enzima convertidora de la angiotensina, 339
– – nefropatía diabética, 665
– – síndrome coronario agudo, 149
– de la fosfodiesterasa III, 574
– de la glucoproteína IIb/IIIa, 146
– de la monoaminooxidasa B, 65
– de los receptores P2Y12, 145
– del activador del plasminógeno 1, 401, 403
Inmunofluorescencia indirecta, 541
Inspección
– abdominal, 105, 263
– historia clínica, 8
– respiratoria, 217
Insuficiencia
– arterial
– – aguda, 203
– – crónica, 206
– cardíaca
– – congestiva,190
– – edema, 98, 187, 190

booksmedicos.org

– – postinfarto de miocardio, 152
– hepática crónica, 307
– mitral aguda, infarto de miocardio, 154
– renal, 329-336
– – aguda, 329
– – crónica, 331
– – – clasificación, 316
– – diagnóstico, 331
– – edema, 187
– – tratamiento, 335
– respiratoria grave, 572
Insulina
– dosis, 667
– en diabetes mellitus, 666
Intertrigo, 558
Intervalo
– PR, electrocardiograma, 115
– QT, electrocardiograma, 123
– – largo, 157
Intervencionismo coronario percutáneo, 148
Intestino, asas y niveles hidroaéreos, 628
Intoxicaciones, 687-695
– síndromes, 691
Intubación
– bronquial selectiva, 255
– nasotraqueal, paciente politraumatizado, 591
– orotraqueal, paciente politraumatizado, 583, 591
Irrigación coronaria, 136
Isquemia miocárdica
– marcadores biológicos, 130
– silenciosa, 127, 152

J

Janeway, lesiones, 461

K

Katz, índice, 13
Kerley, línea B, 453
Kernícterus, 305
Kernig, signo, 35
Killip y Kimball, clasificación, 152
Koebner, fenómeno, 553
Koplik, mancha, 427
Korsakoff, psicosis, 50
Kussmaul
– respiración, 218, 246, 566, 664
– signo, 99, 153

L

Lactato-deshidrogenasa, 375
Lámpara de Wood, 541
Lanugo, 647
Láser endovascular, venas varicosas, 200
Latencia, lenguaje, 20
Latido(s)
– cardíaco, 100
– periumbilicales, 105
– venoso yugular derecho, 98
Latigazo cervical, 499, 500
Lavado gástrico, 693
Lawton y Brody, índice, 13
Lenguaje
– trastornos, 28
– valoración, 20, 31, 51
Lesión(es)
– cutáneas, 425
– – cardiopatía, 98
– – elementales, 534
– – – primarias, 543-552
– – – – clasificación, 544
– – – secundarias, 553-559
– – valoración, 539
– de Janeway, 461
– medular, paciente politraumatizado, 593
– neurológicas, 511
– por reperfusió, 206
– pulmonar aguda por transfusión, 417
– renal aguda, concepto, 329
– tendinosas, 511
Leucemia agudas, 390
Leucocitos
– en orina, 319
– transfusión, 417
Leucocitosis
– definición, 370
– neutrofílica, 371
Leuconiquia, 537
Leucopenia, definición, 370
Levodopa, 65
Levosimendán, 574
Línea B de Kerley, 453
Linfocitosis, definición, 371
Linfopenia, definición, 371
Lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos, 319
Lipoproteínas de baja densidad, 145
– – diabetes mellitus, 662
Liquen plano, 536, 540
Liquenificación, definición, 558
Líquido
– cefalorraquídeo
– – análisis, 442
– – meningitis, 441
– – obstrucción, 675
– – síndromes medulares, 90
– – tomografía computarizada, 603
– – valoración, 36
– pleural, análisis, 454
– sinovial, análisis, 492
Litiasis urinaria, radiografía abdominal, 629
Lumbalgia, 501, 504
Lumbociática, 502, 504
Lupus eritematoso sistémico, 534
Luxación, tobillo, 528

M

Macroangiopatía, diabetes mellitus, 662
– manifestaciones, 665
Macroglobulina α_2, 403
Mácula
– definición, 543
– tipos, 544
Malformaciones
– arteriovenosas, 69
– renales, 315
Mancha de Koplik, 427
Manguito rotador, 508
– tendinopatía, 510
Maniobra(s)
– bimanual de Guyon, 317
– de Barlow, 647

booksmedicos.org

Maniobra(s) *(cont.)*
– de Dix-Hallpike, 33
– de elevación mandibular, 580
– de Heimlich, 581
– de Ortolani, 647
– de puñopercusión, 473
– de tracción mandibular, paciente politraumatizado, 591
– exploratorias
– – del codo, 513
– – del hombro, 509
– – del raquis
– – – cervical, 497
– – – lumbar, 502
– frente-mentón, 580
Mano, 514
– exploración física, 515
Marcapasos
– biventricular, 141
– ectópico, concepto, 112
– externo, 584
Marcha, exploración, 35
Mascarilla
– con reservorio de oxígeno, 248
– Venturi, 248
McBurney, punto, 283
Mediastinitis, 216
Medical Research Council, clasificación de la disnea, 243
Médula
– espinal, compresión, 674
– ósea
– – enfermedades, 390
– – estudio, 372
Melanoma, 534
Melanosis pustulosa, 647
Melenas, 298
Memoria
– pérdida, 28
– valoración, 51
Meningitis, 440
– pruebas complementarias, 434
Mesa basculante, prueba, 107
Metabolismo oxidativo, alteraciones, 391
Metástasis cerebrales, 674, 675
Metatarsalgia, 527, 529
Metformina, 661, 665, 669, 689
Mialgia, 483
Micción
– alteraciones, 314
– imperiosa, definición, 314
Microalbuminuria, 320
Microangiopatía, 209
– diabetes mellitus, 662
– – manifestaciones, 665
Mieloma múltiple, 374
Miembro(s)
– exploración
– – paciente politraumatizado, 596
– – recién nacido, 646
– inferior, 519-530
– – alteraciones del alineamiento, 523
– – fractura por estrés, 634
– superior, 507-518
Migraña, 39
Milrinona, 574
Mini-Examen Cognoscitivo, 14, 30, 50
Mini-Mental State Examination, 14, 30, 50
Mini-Nutritional Assessment Short Form, 14
Minievaluación Nutricional, 14
Mioclonías, 60
Mixedema pretibial, 188
Mobitz, bloqueo auriculoventricular, 116, 181
Molusco contagioso, 534
Monóxido de carbono, difusión pulmonar, 223
Motivo de consulta, historia clínica, 4, 5
Movement Disorder Society, 63
Movilidad
– en el anciano, 13
– miembro
– – inferior, 521
– – superior, 509
Movimiento
– discinético, 55
– exploración, 489
– – raquis, 496, 502
– trastornos, 55-67
Muerte súbita
– cardíaca, 166
– en el adulto, 577
Muñeca, 514
– exploración física, 515
Murmullo vesicular, 219
Mutismo, 20

N

Necrosis
– avascular de la cabeza del fémur, 520
– miocárdica, 151
– – electrocardiograma, 122
Nefropatía
– diabetes mellitus, 665
– tubulointersticial
– – aguda, 339
– – crónica, 340
Nefrotoxinas, 331
Neologismos, 20
Nervio(s)
– espinal, 34
– facial, 32
– glosofaríngeo, 33
– hipogloso, 34
– oculomotores, 32
– olfatorio, 31
– óptico, 31
– trigémino, 32
– vestibulococlear, 32
Neumonía, 216, 449-457
– diagnóstico, 453
– exploración física, 451
– grave, 434
– ingreso hospitalario, criterios, 455
– por aspiración, 217
– por SARS-CoV-2, 97, 217
– pruebas complementarias, 452
– tratamiento, 454
Neumoperitoneo
– peritonitis, 468
– radiografía, 614, 627
Neumorretroperitoneo, radiografía, 627
Neumotórax, 216
– a tensión, 592
– abierto, 592
Neuralgia de Horton, 39
Neuritis óptica, 31
Neuroma de Morton, 529
Neuropatía diabética, 209, 662
– manifestaciones, 665

booksmedicos.org

Neurorradiología, diagnósticos, 607
Neurosonografía, enfermedad de Parkinson, 63
Neutrofilia, definición, 371
Neutropenia, 389-395
– adquirida, 390
– congénita, 391
– definición, 371
– febril, urgencia, 677
New York Heart Association, 243
Nicturia, definición, 315
Nistagmo, 33
Nitratos, síndrome coronario agudo, 145
Nitroglicerina, síndrome coronario agudo, 145
Niveles hidroaéreos, 628
Nódulo
– definición, 545
– patrón radiográfico, 621
– sinoauricular, 109
– – disfunción, 113
– – – síncope, 171
Noradrenalina, *shock*, 573

O

Obesidad, diabetes mellitus, 660
Obsesiones, concepto, 20
Obstrucción
– bronquial, 218
– de la vía aérea, FEV_1, 237
Odinofagia, 274
Ojo rojo, 651
– abordaje diagnóstico y terapéutico, 654
Oliguria, 339
– definición, 345
Omalgia, 507
Onda(s)
– P
– – ausencia, 114
– – electrocardiograma, 112
– – *pulmonale*, 129
– – sinusales, 112
– Q, electrocardiograma, 122, 142
– T, electrocardiograma, 122
Onfalitis, 645
Onicólisis, 537
Orientación, valoración, 51
Orina
– alteraciones, 315
– análisis, 474
– – insuficiencia renal, 334
– – microbiológico, 320
– – químico, 319
Osmolalidad urinaria, concepto, 319
Osteomielitis, radiografía, 637
Osteonecrosis, 522
– radiografía, 637
Osteoporosis, 520
Osteosarcoma, radiografía, 636
Óxido nítrico, fracción exhalada, 223
Oxígeno
– administración, 248
– gradiente alveoloarterial, 228
Oxigenoterapia
– disnea, 248
– neumonía, 454
– síndrome coronario agudo, 145

P

Paciente
– crítico, 561
– en fase terminal, 681-686
– inmunodeprimido
– – neumonía, 449
– – peritonitis, 467
– intoxicado, 687-695
– oncológico, urgencias, 671-679
– politraumatizado, 589-597
– – períodos de riesgo vital, 589
– – valoración
– – – hospitalaria, 590
– – – prehospitalaria, 590
$PaCO_2$, gasometría, 226
Palpación
– abdominal, 105, 264
– – recién nacido, 644
– del tórax, 218
– historia clínica, 9
– precordial, 105
Palpitaciones, 95
Pancitopenia, 383, 390
Páncreas, exploración, 265
Pancreatitis aguda, ecografía, 631
PaO_2, gasometría, 226
Pápula
– correlación clínica, 546
– definición, 544
Parálisis
– bulbar, 33
– facial, 32
– seudobulbar, 33
– supranuclear progresiva, 32, 57
Paratendinitis, definición, 481
Parche, prueba, 541
Pares craneales, exploración, 31
Parestesias, 485
Parkinsonismos, 56
– atípicos, 57
– diagnóstico diferencial, 64
– plus, 58
– secundarios, 58
Paro cardiorrespiratorio, 577
– mecanismos, 578
Paroniquia, 537
Párpados, exploración, 652
Parto, 643
Patrones
– espirométricos, 238
– radiológicos, 221, 452, 619
– respiratorios, 218
– – coma, 566
Pelagra, 50
Pelvis
– examen, 283
– exploración, paciente politraumatizado, 594
– fractura, 592
Pénfigo, 555
Pensamiento, valoración, 20
Péptido natriurético cerebral, 106
Percepción, alteraciones, 21
Percusión
– abdominal, 264
– del tórax, 219
– historia clínica, 9
– precordial, 101
Pericardiocentesis evacuadora, 674
Pericarditis
– electrocardiograma, 130
– postinfarto de miocardio, 157
– – tardía, 158

booksmedicos.org

Perineo, exploración, paciente politraumatizado, 596
Peritonitis, 465
– clasificación, 466
Perlèche, 555
Pestañas, exploración, 652
pH, gasometría, 226
Picor, 536
Pie, 526
– diabético, 208
– equinovaro aducto, 647
– exploración física, 527
– pruebas complementarias, 528
Piel
– alteraciones, 488, 534
– exploración
– – física, 538
– – recién nacido, 647
Pielonefritis, 317, 325, 330, 471
Pigmentación, 543
Pioderma gangrenoso, 263
Pirosis, 260, 275
Piuria, definición, 319
Placas, 558
– cutáneas, correlación clínica, 551
– de ateroma, 135
Plaquetas, transfusión, 417
Plasma fresco, transfusión, 417
Pneumonia Severity Index, 456
Podagra, 527
Poiquilodermia, 558
Polaquiuria, 472
– definición, 315
Policitemia, concepto, 384
Polimialgia, 483
Polimiositis, 483
Polimorfonucleares, 389
Poliposis familiar colónica, 263
Poliquistosis renal, 324
Politraumatismos, 589
Poliuria, definición, 345
Posición de seguridad, 254, 580
Postura(s)
– anómalas, 55
– antiálgica, 501
– «viciosas», 488
Potenciales evocados, 37, 499
Prediabetes, concepto, 659
Preexcitación, 117
Presíncope, 167
– concepto, 161
Presión
– arterial
– – control, 666
– – medición, 101
– de dióxido de carbono espirado, reanimación cardiopulmonar, 584
– intraocular, 652, 656
– venosa central, 99
Prinzmetal, angina, 128
Próstata
– alteraciones, 355-361
– tacto rectal, 317
Prostatectomía, 359
Prostatitis, 355, 360, 476
Proteína(s)
– C reactiva, enfermedades infecciosas, 428
– en orina, 320
Proteinuria
– de rango nefrótico, 338
– definición, 320
Protrombina, tiempo, 403
Prueba(s)
– broncodilatadora, 238
– complementarias
– – aparato
– – – cardiovascular, 106
– – – digestivo, 266
– – – locomotor, 490
– – – respiratorio, 221
– – en dermatología, 540
– – en psiquiatría, 23
– – historia clínica, 9
– – sistema
– – – hematopoyético, 370
– – – nefrourológico, 318
– – – nervioso, 36
– de Adson, 497
– de balance muscular, 490
– de Bragard, 502
– de Coombs, 383
– de Finkelstein, 515
– de Gerber, 509
– de hidrógeno en aire espirado, 292
– de Jobe, 509
– de la marcha de 6 minutos, 223
– de la mesa basculante, 107, 169
– de Lasègue, 502
– de Mantoux, 374
– de Mills, 513
– de Paul Bunnell, 374
– de Phalen, 515
– de Rinne, 33
– de Romberg, 35
– de rozamiento de Neer, 509
– de Soto-Hall, 497
– de Speed, 509
– de Spurling, 497
– de Wasserman, 502
– de Weber, 33
– de Yergason, 509
Prurito, 536
– ictericia, 306
Psicobiografía, 18
Psicosis de Korsakoff, 50
Psiquiatría
– exploración psicopatológica, 19
– historia clínica, 17-24
– pruebas complementarias, 23
– tests psicológicos, 24
Psoriasis, 537
– palmoplantar de Barber, 554
Pulmón
– blanco, 621
– espirometría, 233
– negro, 621
Pulsioximetría, 453
Pulso(s)
– arterial, 101
– – alteraciones, 104
– carotídeo, 101
– palpación, 36, 489
– paradójico, 153
– venoso yugular derecho, 98
Punch, técnica, 541
Punción
– lumbar, 36, 442, 444
– – cefalea, 42
– – coma, 567
– -aspiración con aguja fina, 373
Punto de McBurney, 283
Puñopercusión, maniobra, 283, 473
Púrpura trombocitopénica, 399
Pústula
– correlación clínica, 550
– definición, 548

booksmedicos.org

Q

Queilitis angular, 555
Queloide, 556
Queratosis, 534
Quiste(s), 536
– de Baker, 522, 524
– definición, 549-552
– del conducto tirogloso, 646
– renales, 327
– – dolor, 323

R

Radiofrecuencia, venas varicosas, 200
Radiografía
– abdominopélvica, 627
– – principales cuadros, 630
– de abdomen, 266, 284, 625
– de tórax
– – lateral, 616
– – neumonía, 452
– – patrones, 619
– – posteroanterior, 613
– – principales diagnósticos, 621
– – signos
– – – de diferenciación patológica, 618
– – – de localización, 617
– – valoración
– – – cardiovascular, 107
– – – respiratoria, 221
– musculoesquelética, 633
– – artritis, 637
– – infecciones, 636
– – osteonecrosis, 637
– – traumatismos, 634
– – tumores, 635
– raquis
– – cervical, 498
– – – lectura sistemática, 604
– – – normal, 606
– – lumbar, 502
Ramsay, escala, 685
Raquis
– cervical, 495
– – exploración física, 496
– – pruebas complementarias, 497
– – radiografía, 498
– – – lectura sistemática, 604
– – tomografía computarizada, 498
– estática, 487
– lumbar, 501
– – exploración física, 501
– – pruebas complementarias, 502
– – radiografía, 502
Raynaud, fenómeno, 98
Reactantes de fase aguda, 253, 428
Reanimación cardiopulmonar, 578
– cuidados posreanimación, 584, 585
– síndrome posreanimación, 586
– soporte vital
– – avanzado, 582
– – básico, 579
– tratamiento farmacológico, 584
Receptor GPIIb-IIIa, 405
Recién nacido, exploración, 643-649
Recto, examen, 283
Rectorragia, 298
Reflejo(s)
– arcaicos, 647
– corneal, 32
– cremastérico, 318
– de Cushing, 566
– del recién nacido, 648
– exploración, 34
– nauseoso, 33
– osteotendinosos, 497
Reflujo
– hepatoyugular, 106
– vesicoureteral, 472
Registro Holter, 107
– isquemia miocárdica, 130
Regurgitación, 260
Reinfarto de miocardio, 152
Relación(es)
– médico-paciente, 3
– sexuales de riesgo, 486
Reperfusión
– coronaria, 147
– lesión, 206
– terapias, 74
Resincronización cardíaca, 171
Resonancia magnética
– cardíaca, síndrome coronario agudo, 139, 144
– en neurología, 36
– musculoesquelética, 639
– pulmonar, 222
– valoración cardiovascular, 107
Respiración
– de Cheyne-Stokes, 218, 566
– de Kussmaul, 218, 246, 566, 664
– paciente politraumatizado, 592
Reteplasa, 415
Reticulocitos, recuento, 375
Retina, estudio, 107
Retinopatía, diabetes mellitus, 665
Retraso mental, 50
Revascularización quirúrgica, 205, 208
Reynolds, péntada, 306
Riesgo
– cardiovascular, 96
– de violencia, valoración, 22
– suicida, valoración, 21
Rigidez
– de nuca, 35, 440, 441, 566
– «en rueda dentada», 55
– «en tubo de plomo», 55
– región cervical, 495
Rinne, prueba, 33
Rinofima, 534
Riñón
– alteraciones hidroelectrolíticas, 340
– dolor, 323-327
– exploración, 316
– insuficiencia, 329-336
Ritmo
– cardíaco
– – electrocardiograma, 111
– – sinusal, 111, 175
– de escape nodal, 116, 175
– idioventricular acelerado, 114, 148, 175
– – postinfarto de miocardio, 157
– intestinal, trastornos, 287-296
– nodal, 113
Rivaroxabán, 407
Roce pleural, 219
Rockall, escala pronóstica, 303
Rodilla, 522
– exploración física, 524
– pruebas complementarias, 525
Romberg, prueba, 35

booksmedicos.org

Roncus, 219
Rosácea, 534, 558
Rotura
– de la pared libre del ventrículo izquierdo, 154
– del tabique interventricular, 154
Ruidos
– cardíacos, 100, 102
– respiratorios, 219
– – disnea, 243
Rutherford
– clasificación, 205
– criterios, 204

S

Salmonella spp., 261
Salter y Harris, clasificación, 635
SARS-CoV-2, 97, 217, 424, 537; *véase también* COVID-19
– artromialgias, 484
– neumonía, 451, 452
SCACEST, *véase* Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
SCASEST, *véase* Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
Sedación paliativa, 685
Sedentarismo, 496
Sedimento de orina
– análisis, 474
– insuficiencia renal, 334
Segmento ST, electrocardiograma, 122
– síndrome coronario agudo, 136, 138
Seno(s)
– carotídeo, masaje, 169
– venosos, trombosis, 41, 76
Sensibilidad, exploración, 35
Sensopercepción, valoración, 20
Sepsis, 432, 433
Seudotrombocitopenia, 403
Sgarbossa, criterios, 119
Shigella spp., 261
Shock
– anafiláctico, 575
– cardiogénico, 569
– – infarto de miocardio, 153
– clasificación, 569
– diagnóstico, 571
– hipovolémico, 569
– manifestaciones clínicas, 570
– medular, 89, 593
– séptico, 432, 433, 455
– transfusión de hematíes, 416
– tratamiento
– – específico, 575
– – general, 572
– y fracaso multiorgánico, 569-576
Sibilancias, 219
Sigma, vólvulo, 629
Signo(s)
– de Auspitz, 540
– de Babinski, 34
– de Blumberg, 283
– de Brudzinski, 441
– de Cullen, 263
– de Darier, 540
– de Godet, 98
– de Grey-Turner, 263
– de Kernig, 441
– de Klein, 283
– de Kussmaul, 99, 153
– de la fóvea, 98
– de la navaja, 34
– de la oleada, 106, 265, 307
– de la rueda dentada, 34
– de la silueta, 221
– de Lachman, 525
– de Levin, 97
– de lucha, 264
– de Murphy, 265, 283, 306
– de Nikolski, 540
– de Rovsing, 283
– de Tinel, 515
– del cajón, 525
– del psoas, 283
– meníngeos, 35
Silicosis, 217
Síncope, 28, 161-173
– cardiogénico, 163, 166
– – tratamiento, 171
– clasificación fisiopatológica, 163
– definición, 162
– estratificación del riesgo, 166
– ortostático, 166
– – tratamiento, 170
– valoración del paciente, 163
– vasovagal, 163, 166
Síndrome(s)
– acinético-rígidos, 56
– anémico, *véase* Anemia
– arritmogénicos, 185
– cervicocefálico, 500
– confusional agudo, 47, 445
– constitucional, 216
– cordonales, 89
– coronario agudo, 135-150, 216
– – biomarcadores, 142
– – con elevación del segmento ST, 138, 140
– – diagnóstico, 139
– – dolor, 125
– – electrocardiograma, 122, 129, 140
– – ecocardiografía, 143
– – reperfusión coronaria, 147
– – riesgo, 144
– – sin elevación del segmento ST, 136, 140
– – tratamiento, 144
– – – antitrombótico, 145
– – – tras el alta hospitalaria, 149
– CREST, 558
– de abstinencia alcohólica, 50
– de Alport-Perkoff, 316
– de Arnold-Chiari, 40
– de Brugada, 97, 168, 172, 176
– de distrés respiratorio agudo, 219, 222
– de Dressler, 158
– de Ehlers-Danlos, 128, 358
– de fragilidad de Fried, 12
– de Gaisböck, 384
– de Gardner, 263
– de Gilbert, 262, 307
– de Gilles de la Tourette, 60
– de Guillain-Barré, 27, 36
– de hemisección medular, 89
– de hipertensión intracraneal, 39, 42, 675
– de Kostmann, 391
– de la cola de caballo, 501
– de la vena cava superior, 671
– de Lennox-Gastaut, 82
– de Lynch, 263
– de Mallory-Weiss, 297, 298

booksmedicos.org

– de Marfan, 128
– de neoplasia endocrina múltiple, 290, 294
– de Ondine, 566
– de preexcitación, 185
– de secreción inadecuada de hormona antidiurética, 344
– de Shwachman-Diamond, 392
– de Sjögren, 340
– de Stokes-Adams, 167
– de Tietze, 129
– de tortícolis adquirido, 500
– de Trousseau, 188
– de Turcot, 263
– de West, 81
– de Wolff-Parkinson-White, 117, 185
– del cono medular, 89
– del intestino irritable, 287, 288
– del latigazo cervical, 499, 500
– del QT largo, 97, 168, 172, 176, 185
– del túnel carpiano, 515, 516
– diabético, 659-669
– doloroso pelviano crónico, 358, 360
– epilépticos, 79-85
– – diagnóstico, 81
– febril, 431-437
– – en urgencias, 434
– geriátricos, 11
– hipercinéticos, 58, 61
– medulares, 87-92
– – etiología, 91
– meníngeo, 439
– miccional, 471, 472
– mielodisplásicos, 390
– motor puro, 89
– nefrítico, 339
– nefrótico, 320, 334, 337
– neurovasculares, 69-77
– parkinsoniano, 56
– poliglobúlico, 387
– posreanimación, 586
– prostático, 358
– segmentario, 89
– vasculares
– – arteriales, 203-211
– – venosos, 195-201
Sinovitis de cadera, 521
Síntoma guía, 5, 6
Sistema
– cerebeloso, exploración, 35
– hematopoyético
– – anamnesis, 365
– – anemia, 375-387
– – exploración física, 368
– – historia clínica, 365-374
– – neutropenia, 389-395
– motor, exploración, 34
– musculoesquelético, técnicas de imagen, 633-640
– nefrourológico
– – anamnesis, 313
– – exploración física, 316
– – historia clínica, 313-321
– – pruebas complementarias, 318
– nervioso
– – anamnesis, 27
– – central, infecciones, 439-448
– – exploración física, 30
– – historia clínica, 27-38
– reticular activador ascendente, 563
– ventricular, tomografía computarizada, 603
Sodio en orina, insuficiencia renal, 334
Sokolow-Lyon, criterios, 121
Sonografía transcraneal, enfermedad de Parkinson, 63
Soplos
– cardíacos, 101
– – correlación clínica, 103
– – endocarditis, 459
– pleurales, 219
– pulmonares, 219
Soporte
– circulatorio, 572
– hemodinámico, 565, 586
– respiratorio, 572, 586
– ventilatorio, 248
– vital
– – avanzado, 582
– – básico, 579
– – – con desfibrilador externo semiautomático, 581
Staphylococcus aureus
– endocarditis infecciosa, 459
– neumonía, 453
Stents coronarios, 158
Stokes-Adams, síndrome, 167
Streptococcus pneumoniae, 450
Sueño en el anciano, 14
Suicidio
– paciente intoxicado, 687
– riesgo, 21
Systemic Coronary Risk Estimation, 96

T

Tabaquismo, 29, 252
– enfermedad
– – cardiovascular, 97
– – respiratoria, 217
Tabique interventricular, rotura, 154
Tacto rectal, 265, 295, 307, 369
– exploración prostática, 317
Taponamiento cardíaco, 673
Taquiarritmias
– con QRS ancho, 178
– síncope, 171
– tratamiento farmacológico, 183
Taquicardia
– análisis rápido, 178
– auricular
– – multifocal, 184
– – paroxística con bloqueo, 183
– con QRS estrecho, 178
– helicoidal, 123
– paroxística de la unión auriculoventricular, 114
– sinusal, 109, 182
– supraventricular
– – con conducción aberrante, 184
– – paroxística, 183
– ventricular, 184
– – helicoidal, 184
– – postinfarto de miocardio, 157
– – sin pulso, 578
– – síncope, 163
Taquifasia, 20
Tasa de filtrado glomerular, 316
– diabetes mellitus, 663
– edema, 191
Telangiectasias, 199, 558
Temblor, 28

booksmedicos.org

Temblor *(cont.)*
– clasificación, 59
– de intención, 35
– esencial, 66
Tendinitis
– aquílea, 527
– calcánea, 528
– de De Quervain, 514
– definición, 481
– del hombro, 508, 511
– glútea, 522
– rotuliana, 524
Tendinosis, definición, 481
Tendón(es)
– de Aquiles, 527
– – rotura, 528
– palpación, 489
Tenecteplasa, 415
Tenesmo vesical, 472
– definición, 314
Tenosinovitis
– de De Quervain, 516
– definición, 481
Terapia
– de reperfusión, 414
– de resincronización cardíaca, 171
Terlipresina, 575
Termocoagulación, 301
Thrill, 105
Tics, 60
Tiffeneau, índice, 234
Tilt test, 169
Tinción de Gram, líquido cefalorraquídeo, 441, 442
Tira reactiva, análisis de orina, 320, 474
Tiraje
– muscular, 218
– respiratorio, 452
Tirofibán, 405
Tobillo, 526
– exploración física, 527
– pruebas complementarias, 528
Tomografía
– computarizada
– – artefactos, 602
– – cráneo, 602
– – – lesión tumoral frente a lesión isquémica, 607
– – – procesos
– – – – hemorrágicos, 608
– – – – infecciosos, 609
– – en neurología, 36
– – musculoesquelética, 638
– – por emisión de fotón único, en neurología, 37
– – valoración
– – – cardiovascular, 107
– – – respiratoria, 222
– de coherencia óptica, 658
– por emisión de positrones, en neurología, 37
Tono muscular, exploración, 34
Tórax
– deformidades esqueléticas, 218
– «en quilla», 218
– exploración
– – paciente politraumatizado, 594
– – recién nacido, 646
– inspección, 100
– palpación, 218
– radiografía
– – lateral, 616
– – posteroanterior, 613
– – signos y patrones, 617
– técnicas de imagen, 613-623
Torsade de pointes, 123, 157, 184
Tortícolis, 500
Tos, 215
– enfermedad cardiovascular, 96
Tóxicos
– absorción, 692
– determinación, 689
– eliminación, 693
Transaminasa glutámico
– -oxalacética, 143, 266, 308
– -pirúvica, 266, 308
Transferrina, 375
Transfusión concentrados de hematíes, 300
Trastorno(s)
– de las funciones superiores, 47-53
– del movimiento, 55-67
– hidroelectrolíticos, 340, 342
– neurodegenerativos, 48
– psiquiátricos, 50
– respiratorios, gasometría, 226
Traumatismo craneoencefálico, 441, 564
– radiografía, 602
– sistema nervioso, 29
Triquinosis, 190
Trombastenia de Glanzmann, 411
Trombina
– inhibidores directos, 407
– tiempo, 403
Trombo
– blanco, 135, 137, 398
– en ventrículo izquierdo postinfarto de miocardio, 158
– rojo, 135, 400
Trombocitemia esencial, 371
Trombocitopenia, definición, 371, 398
Trombocitosis, definición, 371, 399
Tromboembolia pulmonar, 196, 216, 405, 454, 456
– dolor, 125
– muerte súbita, 577
– síncope, 163
– tratamiento, 412
Tromboplastina parcial activado, tiempo, 403
Trombosis
– arterial, 203
– de senos venosos, 41, 76
– venosa, 196
– – profunda, 188, 244, 406
– – – escala de Wells, 191, 193, 198
– – – profilaxis, 412
– – – tratamiento, 412
Troponinas cardíacas, 106, 130, 142
Tubérculo, definición, 546
Tuberculosis
– neumonía, 450
– patrón radiológico, 619
Tumor(es)
– colorrectales, 298
– cutáneos, 534
– definición, 546
– hepáticos, 262
– malignos, urgencias, 671
– radiografía simple, 635
– renales, 324
Túnel carpiano, síndrome, 515

booksmedicos.org

U

Úlcera
– correlación clínica, 557
– de estrés, 302
– definición, 556
– gastroduodenal
– – cirugía, 302
– – clasificación endoscópica de Forrest, 301
– péptica, 275, 298
– pie diabético, 209
Ultrasonido endoscópico, 268
Unto sebáceo, 647
Uñas, alteraciones, 537
Uretritis, 475
Urgencia(s)
– hipertensiva, 104
– miccional, 472
– oncológicas, 671-679
– – clasificación, 672
Urinocultivo, 320, 474
Urocinasa, 415
Uropatía obstructiva, ecografía, 631
Urticaria, 545
Usuarios de drogas por vía parenteral, endocarditis, 459

V

Vacuna antigripal, 454
Vaginitis, 475
Valoración geriátrica, 11-16
Válvulas cardíacas
– protésicas, endocarditis, 460
– vegetación, 459
Varices esofágicas, 298, 307
Vasoespasmo coronario, 145
Vasopresina, 574
Vegetaciones, 459
Vejiga urinaria, exploración, 317
Velocidad de sedimentación globular, 325, 497, 510, 521
– enfermedades infecciosas, 428
Vena(s)
– cava
– – filtros, 198
– – superior, oclusión, 671
– varicosas, 199
– yugular interna derecha, inspección, 98
Ventana aortopulmonar, 615
– radiografía, 621
Ventilación
– mecánica, 455
– paciente politraumatizado, 592
Venturi, mascarilla, 248
Verapamilo, 145, 156
Vértigo, 28
Vesícula
– correlación clínica, 548
– definición, 547
Vía aérea
– obstrucción por cuerpo extraño, 580
– permeabilidad, 565, 572
– – paciente politraumatizado, 591
– quirúrgica, 591
Vigilia, definición, 563
Violencia, riesgo, 22
Virus
– de Epstein-Barr, 446
– de la inmunodeficiencia humana, 390, 424, 441
– – neumonía, 449
– del herpes simple, 554
Visión, pérdida brusca, 653
– abordaje diagnóstico y terapéutico, 657
– exploración, 656
Vitamina K
– antagonistas, 406
– coagulopatía, 401
Vitiligo, 537
Volet costal, 218
Volúmen(es)
– corpuscular medio, 370
– pulmonares
– – dinámicos, 234
– – estáticos, 233
Vómito, 262

W

Warfarina, 406
Weber, prueba, 33
Wells, escala, 198
Wenckebach, bloqueo auriculoventricular, 116, 181
Wernicke, encefalopatía, 49, 50
Wolff-Parkinson-White, síndrome, 117, 185

X

Xantelasmas, 98

booksmedicos.org

G. Ferreira Padilla • T. Ferrández Antón

G
T.

Clínica Práctica

Guía para estudiantes y residentes

Esta obra surge de la necesidad de disponer de un manual que ayude a sacar el máximo provecho de la experiencia práctica de estudiantes de medicina y *residentes junior.* Los primeros encontrarán aquí el libro perfecto para el *practicum.* Los segundos apreciarán su utilidad para refrescar, de forma rápida y amena, los contenidos de aplicación práctica adquiridos durante la carrera y reconocerán las recomendaciones de las últimas Guías Clínicas. Intenta ser el vínculo entre la teoría y la práctica, ya que la labor de aprender medicina debe ir estrechamente ligada a la praxis. Pretende ser un libro de referencia para enfocar la historia clínica de forma exitosa, potenciando un papel activo y emprendedor en el marco de la formación del lector.

Las principales características de esta obra son:

- Está dividida en 13 secciones, correspondientes a los distintos sistemas y aparatos del organismo.
- Todos los capítulos tienen una perspectiva teórico-práctica actualizada y fundamentada en la medicina basada en la evidencia, así como una estructura homogénea, que conserva su sentido práctico y lógico.
- Incluye temas que describen la historia clínica y los principales motivos de consulta, seleccionados por su frecuencia e importancia. Todo ello supervisado por médicos de prestigio internacional.
- Contiene más de 60 anexos con recursos multimedia: textos complementarios, tablas con factores de riesgo, escalas e índices de valoración, patrones radiológicos, figuras y vídeos de interés.

Esta guía se ha elaborado con el fin de aportar respuestas a los interrogantes que los estudiantes y residentes se plantean con frecuencia: *¿qué le ocurre a mi paciente?, ¿qué tengo que hacer en este momento?, ¿cómo voy a hacerlo?* En síntesis, es un manual que facilita la transición de la universidad a la práctica clínica diaria.

EDITORIAL MEDICA panamericana

booksmedicos.org